

E

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 21

LES
PROJECTIONS CUTANÉES
DES
AFFECTIONS VISCÉRALES

SYMPATHÈSES VISCÉRO-CUTANÉES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Décembre 1927

PAR

Antoine RAYBAUD

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

Né à Marseille, le 30 Octobre 1901.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	VEDEL, professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs</i>
		DUCAMP, professeur.		
		MARGAROT, agrégé.		
		BOUDET, agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE EMMANUEL MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1927



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555601_0015

LES
PROJECTIONS CUTANÉES DES AFFECTIONS VISCÉRALES

Sympathèses Viscéro-Cutanées

La glande pinéale. anat. physiol., clinique. *Mars. Méd.* juin 1927.

Cancer de l'ampoule de Vater, étude clinique et anatomique (en collaboration avec le D^r Roussac et M. Debernardy). *Bulletin de l'Association franç. pour l'étude du cancer*, Tome XVI, 6 juin 1927.

Etudes anatomo-radiologiques sur le bord inférieur du cœur. (En collaboration avec le D^r Roussac). *Presse médicale* 17 août 1927.

Radiographie du cœur après injection lipiodolée des coronaires. (en collaboration avec le D^r Roussac). Com. méd. Bouches-du-Rhône 18 février 1927, *Mars. Médical* 5 avril 1927.

Perforation intestinale typhique ; péritonite aiguë ; extériorisation de l'anse ; guérison. (En collaboration avec le Pr Cassoute et le D^r Gamel. Comité Méd. des Bouches-du-Rhône, 14 oct. 1927.

Les Indications thérapeutiques des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. *Pédiatrie* 1927.

Chorée de Sydenham. Guérison par ponction lombaire. (En collaboration avec le Pr Cassoute, et M. Montus). Comité médical Bouches-du-Rhône 16 décembre 1927.

Présentation de pièces anatomiques et radiologiques au Comité Médical des Bouches-du-Rhône, en :
1923, 1924 (Prix des Internes), 1926. 1927.

LES
PROJECTIONS CUTANÉES
DES
AFFECTIONS VISCÉRALES
—
SYMPATHÈSES VISCÉRO-CUTANÉES
—

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Décembre 1927

PAR

Antoine RAYBAUD

INTERNE DES HÔPITAUX DE MARSEILLE

Né à Marseille, le 30 Octobre 1901.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	VEDEL, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		DUCAMP, professeur.		
		MARGAROT, agrégé.		
		BOUDET, agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE EMMANUEL MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie.....	MM. J. DELMAS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	E. HEDON.
Chimie biologique et et médicale.....	DERRIEN.
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelles médicales....	N...
Anatomie pathologique	GRYNFEITZ.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique.	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRE.
Hygiène	BERTIN-SANS.
Médecine légale et médecine sociale.....	GAUSSEL.
Clinique médicale	DUCAMP.
Clinique chirurgicale	VEDEL.
Clinique obstétricale	FORGUE, <i>assesseur</i>
Clinique des maladies mentales et nerveuses..	ESTOR.
Clinique ophtalmologique	P. DELMAS.
Clin. des mal. des enfants et hygiène du 1 ^{er} âge..	EUZIERE, <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie....	VILLARD.
Clinique gynécologique	LEENHARDT.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MASSABUAU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	DE ROUVILLE
Pharmacologie (ch. de c.).	MOURET.
Matière médicale (ch. de c.).	JEANBRAU.
Clinique propédeutique de chirurgie (eh. de c.).	GALAVIELLE.
	CABANNES.
	RICHE.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET

Professeurs Honoraires:

MM. RODET, BAUMEL, FEDENAT, MAIRET, GRANEL VALLOIS, GILIS, TRUC

Secrétaire honoraire: M. IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. Dr LAUX.
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE, prof.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie appliquée à la clinique.....	Dr CRISTOL.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN.
Pathologie externe	ETIENNE.
Pathologie chirurgicale et expérimentale.....	LAPEYRE.
Accouchements	COLL DE CARRERA.
Pathologie médicale	GIRAUD.
Histoire naturelle médicale	GALAVIELLE, prof.
Matière médicale	CABANNES, prof.
Hydrologie et climatologie.....	GIRAUD.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	MARGAROT.
Clinique des maladies des vieillards.....	BOUDET.
Stomatologie	WATTON.

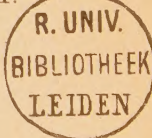
Agrégés en exercice

Médecine ...	MM. MARGAROT.	Ophtalmologie	N...
	GIRAUD.	Anatomie ...	N...
	BOUDET.	Chimie ...	N...
	CARRIEU.	Histologie ...	TURCHINI.
	BOULET.	Obstétrique....	COLL DE CARRERA
Chirurgie ...	MM. ETIENNE.	Physique	LAMARQUE.
	LAPEYRE.	Physiologie ..	L. HEDON.

Examineurs de la thèse:

MM. VEDEL, prof., <i>président</i> .	MM. MARGAROT, <i>agrégé</i> .
DUCAMP, professeur.	BOUDET, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui s'nt présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et quelle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



A MON PÈRE

PROFESSEUR CHARGÉ DE COURS A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

*qui a fait fleurir pour moi les ronces du
chemin, et qui par son exemple m'a fait
aimer même l'abnégation, m'enorgueillir
de nos devoirs et mépriser nos droits.*

A MA MÈRE

*dont l'amour est encore trop grand pour
toute ma gratitude.*

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

Cette thèse est dédiée.

A. R.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
MONSIEUR LE DOCTEUR JOSEPH POUCEL
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES SILHOL
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY ROGER
PROFESSEUR DE CLINIQUE NEUROLOGIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR D. OLMER
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE, MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. BOINET
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE, MÉDECIN DES HÔPITAUX

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MONGES
PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE, MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR R. RISS
CHIRURGIEN EN CHEF DE LA MATERNITÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR P. SEPET
MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUSLACROIX
MÉDECIN DES HÔPITAUX, CHARGÉ DE COURS À L'ÉCOLE DE MÉDECINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CASSOUTE
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE, MÉDECIN DES HÔPITAUX

• *dont j'ai eu le grand honneur d'être
l'interne,*

*Respectueux et reconnaissant, je dédie
cette thèse.*

A. R.

A MES MAÎTRES DES FACULTÉS
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. COTTE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE ARTHUS
PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE (SUISSE)
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPICQUE
PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A LA SORBONNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR JUMELLE
MONSIEUR LE PROFESSEUR JOURDAN

A CEUX QUI M'ONT PRÉPARÉ AUX CONCOURS

DOCTEUR RENÉ SANTELLI

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE

DOCTEUR DE VERNEJOUL

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

DOCTEUR COTTALORDA

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE

J. PIERI

AGRÉGEABLE, MÉDECIN DES HOPITAUX

A CEUX AUXQUELS, SUIVANT LE SERMENT HIPPOCRATIQUE,
J'AI RENDU L'INSTRUCTION QUE M'AVAIENT DONNÉE MES AÎNÉS

BLANCHARD, DOR, GARY, LENA, PLASSE,
RECORDIER

INTERNES DES HOPITAUX

GUILLOT, MATHIEU

INTERNES PROVISOIRES DES HOPITAUX

BLANC, E. DEBERNARDY

EXTERNES DES HOPITAUX

A MES AMIS ET PARTICULIÈREMENT

H. BRUGEAS, J. CHOSSON, L. JAUR, R. POINSO

INTERNES DES HOPITAUX

A. R.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VEDEL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR OLMER

Qui a bien voulu m'honorer de sa confiance, et qui m'a toujours montré une sollicitude très grande, dont je lui suis et serai toujours intensément reconnaissant.

A. R.

LES PROJECTIONS CUTANÉES DES AFFECTIONS VISCÉRALES

SYMPATHÈSES VISCÉRO-CUTANÉES

CHAPITRE I

DEFINITION

Une notion déjà ancienne de pathologie générale admet qu'il existe entre organes une sorte de « sympathie » ($\sigma\upsilon\nu$ = avec $\pi\alpha\theta\epsilon\iota\nu$ = souffrir). Cette notion a fait l'objet de remarques nombreuses, et cliniciens et physiologistes ont consacré plusieurs travaux à l'étude attachante des liens de divers ordres qui unissent dans la souffrance des organes souvent fonctionnellement très différents. Dès le XVIII^e siècle, la théorie des sympathies est en honneur. Barthez en fait la base des théories médicales. Cés sympathies étaient admises comme constituées par des « impressions », des « impulsions » synergiques et paradoxales par les nerfs. C'est de cette idée qu'est né, à Winslow, le grand sympathique. Plus près de nous, la thèse d'agrégation de notre Maître, le Professeur Boinet, et les travaux du Professeur Oddo ont réanimé cette question qui tendait un peu

à disparaître devant les théories organiciennes modernes. La conséquence de ces divers travaux a été de considérer tous les organes réagissant à la maladie d'un seul. Le plus souvent, quoique la réaction organique soit totale et générale, les signes cliniques de souffrance n'apparaissent que sur deux ou trois organes fonctionnellement unis, réalisant ces ménages à deux ou ces ménages à trois, dont parle M. Oddo. Pour passer du général au particulier, certains organes réagissent de préférence, avec électivité, l'un avec l'autre ou l'un sur l'autre, sorte de réaction biologique réversible, constituant la « sympathèse ». (Oddo.) Ces réactions sympathiques, au sens vrai du mot, peuvent être définies l'ensemble des symptômes survenant dans des organes plus ou moins éloignés, et conditionnés les uns par les autres. La définition ancienne qui faisait entrer le système nerveux comme intermédiaire dans le processus des sympathies morbides n'est plus assez compréhensive depuis que nous entrevoyons le rôle si important des substances humorales dans le fonctionnement de l'organisme sain ou malade. Il n'est pas inutile de rappeler quelques-uns des caractères des sympathies morbides. La première est leur inconstance. Cela ne représente en réalité que notre méconnaissance du déterminisme de ces phénomènes. Leur fréquence ne peut être déterminée mais paraît plus grande chez la femme en période menstruelle. Rapprochons incidemment de ce fait la notion du déséquilibre sympathique menstruel qui se traduit d'une manière si habituelle par l'hyperexcitabilité générale et les troubles du caractère. Leur intensité n'est pas proportionnelle à l'intensité de l'affection causale. Leur durée est passagère,

apparaissant et disparaissant brusquement, se substituant quelquefois les unes aux autres. Elles peuvent cependant survivre à la maladie causale, quoique le fait soit rare. Leur nature est discutée. Lorsqu'il ne s'agissait que de processus nerveux, on hésitait entre leur nature psychique (la « folie sympathique » des anciens), sensitive, sensitivo-motrice; ajoutons-y trophiques, comme nous l'exposerons plus tard. Actuellement, nous pouvons même ajouter humorales, sans crainte de trop nous avancer.

Ainsi admises depuis longtemps, les relations des organes entre eux n'ont plus besoin d'être démontrées.

Il pouvait paraître plus osé de reprendre ces notions dans les rapports entre les viscères et le revêtement cutané. Celui-ci paraît, à première vue, tellement distinct des organes internes qu'il est chargé de protéger qu'on ne peut admettre, sans un certain ensemble de preuves, la réalité de ces relations. Cette notion, à notre connaissance, n'a jamais été mise nettement en évidence et la recherche de la solution d'une telle question n'apparaît pas actuellement dans les travaux scientifiques. Il ne s'agit pas ici d'admettre des relations ou des affinités semblables de la peau et des viscères à tel ou tel virus, réactions et affinités qu'expliquerait plus ou moins nettement d'ailleurs une origine embryologique commune, telles qu'on les voit réalisées, par exemple, dans ce chapitre récent des « ectodermoses », terrain encore vague où bâtissent à la fois virus neurotropes et virus dermatropes. Sans recourir aux parentés histologiques ou histogénétiques entre organes internes et revêtement cutané, il est indéniable qu'il existe

entre celui-ci et ceux-là certaines relations. Pour prendre comme exemple les phénomènes les plus patents, dans le domaine de la douleur, l'observation est habituelle de points douloureux cutanés nettement définis, correspondant à des viscères non moins définis. Les exemples abondent. Ne citerions-nous que l'hyperesthésie cutanée de l'appendicite aiguë, le point apexien à la pointe de l'omoplate droite, classique dans la lithiasie vésiculaire, les points douloureux de la lithiasie rénale, le point de côté de la pneumonie, les douleurs irradiées de l'angine de poitrine, etc., tous points douloureux qui ne sont expliqués que par l'existence d'un réflexe, la démonstration serait faite des relations possibles entre le viscère profond et la peau.

Cette notion est féconde en réflexions qu'elle fait naître. Il n'est pas illogique d'admettre que par ses relations nerveuses avec les organes profonds, la peau ne marquera pas autrement que par la douleur sa participation à la souffrance de l'organe noble qu'elle protège. D'autre part, le rôle du système nerveux périphérique est grand dans les déterminations trophiques de la peau. La lésion profonde retentissant sur le nerf pour en troubler le fonctionnement, le trouble de celui-ci conditionnant le trouble superficiel, on peut ainsi expliquer, *a priori*, une lésion cutanée traductrice d'une lésion profonde.

Mais il est, d'autre part, tout un groupe de réactions cutanées à des lésions viscérales qui, traductrices non plus de lésions locales mais de troubles généraux, se manifestent sur toute la surface du revêtement cutané. Il ne s'agit plus là de simples lésions d'organes et si, à la vérité, la lésion viscérale est à

l'origine du trouble humoral qui règle la manifestation cutanée, ce que celle-ci traduit est, non pas la lésion viscérale, mais la modification humorale engendrée, la dyscrasie, la diathèse, et le vice qu'elle entraîne dans le métabolisme et la nutrition. Il s'agit ici non plus de « sympathèses viscéro-cutanées », mais de la mise en jeu des mécanismes protecteurs de la peau : la combustion, la dilution, la neutralisation et l'élimination (Gougerot), en un mot de ses rôles antitoxique et éliminateur. Il n'y a pas d'exemple meilleur pour illustrer ce que nous venons d'écrire que de citer l'eczéma. A notre avis, ces cas doivent être éliminés du cadre de cette étude.

Et c'est ainsi que nous entendons ce chapitre de clinique et de pathologie générale des « manifestations cutanées dans les affections viscérales », comme une sorte de sympathie morbide, de « sympathèse viscéro-cutanée » entre le viscère malade et la peau. Mais, aussi sèchement exprimée, cette notion est trop compréhensive pour en faire quelque chose de net. De même que nous avons vu la douleur superficielle correspondant à tel viscère lésé et souffrant affectionner telle zone du territoire cutané, déterminé certes par l'anatomie du nerf périphérique, de même nous n'admettrons entre le viscère atteint et sa détermination cutanée une « sympathèse » que si cette détermination se fait en une zone nette, toujours la même, et si son déterminisme peut être expliqué par un raisonnement simple, admettant tout et rien que le défini. Il s'agit, en somme, plus précisément des « projections cutanées des lésions viscérales ». Est-ce à dire que cette sympathie soit uniquement et obligatoirement d'origine nerveuse ? Nous ne

le pensons pas. Nous verrons qu'il faut faire la part dans certains cas d'autres facteurs que l'action nerveuse seule et qu'entreront en ligne de compte, à notre avis, l'infection, l'intoxication, en tant que facteur étiologique, les éléments vasculaires et cutanés vrais en tant que facteur anatomique et pathogénique.

Pour définir, en peu de mots, l'objet de ce travail, nous nous proposons de décrire, sous ce titre de « projection cutanées des affections viscérales », *toutes les manifestations cutanées caractérisées étiologiquement: par leur relation évidente avec une lésion viscérale; anatomiquement: par leur localisation rigoureusement expliquée par cette lésion même, et, cliniquement: par leur évolution parallèle à l'évolution de la lésion originelle.*

Nous nous proposons de démontrer leur existence par un raisonnement simple, ne faisant intervenir dans notre démonstration que des faits admis généralement.

Après avoir mis de l'ordre dans nos idées, nous étudierons, dans un chapitre clinique, tout le polymorphisme de ces relations « sympathiques ». La pathogénie nous retiendra plus longtemps; nous nous efforcerons, dans ce chapitre, de coordonner les idées que les faits auront fait naître, tentant ainsi d'apporter à la séméiologie l'explication d'un phénomène dont elle usera pour la découverte du mal et sa médication, et à l'histoire de l'évolution générale de la biologie humaine une utile contribution.

CHAPITRE II

CLASSIFICATION ET LIMITATION DU SUJET

Le nombre de ces manifestations cutanées doit être assez grand. La peau a de nombreux modes de réaction et si nous devons faire entrer en ligne de compte tous ses éléments, éléments cutanés proprement dits, éléments vasculaires et éléments nerveux, il faudrait multiplier considérablement le nombre des réactions, à tel point, d'ailleurs, qu'il ne s'agirait plus de manifestations purement cutanées, mais de simples manifestations périphériques des lésions viscérales.

C'est ainsi que les troubles nerveux ne peuvent, en tant que manifestations douloureuses cutanées, entrer en ligne de compte. Certes, la douleur irradiée au cours des affections viscérales possède un grand intérêt. Sa valeur localisatrice et diagnostique n'est plus à démontrer. Que cette douleur soit à caractères assez particuliers pour être distinguée de la douleur d'origine strictement superficielle, cela est hors de doute. Il est remarquable, en effet, que ces douleurs irradiées, douleurs lombaires des affections pyélo-rénales, douleurs dorsales, scapulaires, des affections cholécystiques, voire douleurs aiguës du point de côté pneumonique, ne possèdent pas ces caractères de

superficialité, si j'ose dire, qui distinguent instinctivement chez chacun de nous, la douleur directement superficielle que détermine, par exemple, la piquûre ou la brûlure. La douleur cutanée, d'origine viscérale, paraît siéger sous l'épiderme; elle est généralement plus diffuse que la douleur par contact cutané. Mais qu'il s'agisse là de manifestations cutanées, il nous paraît indiscutables qu'il n'en est rien et que ces phénomènes douloureux ne sont pas des manifestations cutanées mais bien simplement des réactions douloureuses, puisqu'en somme la peau n'y prend aucune part.

Quant aux manifestations vasculaires, la question mérite d'être examinée de plus près. Élément nutritif de premier plan, le vaisseau (artériel, veineux, capillaire), par le moindre de ces troubles, agira sur la nutrition du tissu qu'il irrigue, en l'espèce ici, la peau. Même si ce trouble de la nutrition n'aboutit pas à la lésion proprement dite, les modifications apportées à la nutrition tissulaire pourront être telles que la manifestation cutanée débordera la manifestation vasculaire. Tous les signes de l'inflammation, de la congestion, présents, feront parler d'inflammation superficielle, de congestion cutanée, avant que l'esprit ait pensé qu'il s'agit là d'un phénomène vasculaire vasomoteur. Or, il est indéniable qu'il existe dans certaines affections viscérales une réaction cutanée vaso-motrice plus ou moins importante. Viennent tout de suite à l'idée: la congestion homolatérale des plans superficiels, la peau en particulier, de la fluxion de poitrine de Dupré, Grasset, Dieulafoy, la rougeur unilatérale de la pommette du côté malade dans la pneumonie (Grisolle).

Si maintenant nous associons ces deux phénomènes, l'un d'ordre nerveux, et par là même vasomoteur ou trophique, l'autre d'ordre vasculaire, nous pouvons penser que l'action de l'un modifiera l'action de l'autre. Que cette action du système nerveux vasomoteur prédomine, et les troubles d'ordre nutritif vont apparaître dans le tissu, siège de ces phénomènes. L'action est passagère, les troubles seront passagers. La vaso-dilatation, la vaso-constriction joueront leur rôle de symptôme isolé, signes fugaces de début ou d'état, incapables par leur persistance d'attirer sur eux seuls l'attention et encore plus, sauf que l'esprit y soit préparé, d'attirer l'attention sur la lésion causale. L'action vaso-motrice est-elle de plus longue durée, le trouble de l'innervation va retentir longuement sur le trafic sanguin, sur le vaisseau lui-même et, par sa pérennité, le trouble vasomoteur créera et entretiendra le trouble nutritif, d'où lésions stables. Pour un temps, tout au moins, temps assez long pour que l'attention soit attirée vers la lésion ainsi créée et par elle vers le trouble originel.

Que le trouble nerveux soit d'ordre trophique, et des lésions cutanées pourront être créées sans l'intermédiaire des vaisseaux. Nous ne pensons pas ce mécanisme très fréquent.

D'autre part, sans admettre une lésion cutanée, il est facile de concevoir la création de manifestations cutanées par la lésion trophique des vaisseaux. Non plus du vaisseau artériel ou veineux, qui ne conduisent plus que d'une manière déficiente un milieu intérieur de volume diminué, mais du capillaire, qui, atteint personnellement par la carence de l'influx tro-

phique, voit sa paroi se fragiliser et laisser passer par effraction son contenu.

Ainsi, de la réaction la plus simple à la réaction la plus complexe, il est facile de concevoir la manifestation cutanée sous l'influence de l'altération trophique ou vaso-motrice. Est-ce à dire qu'il s'agisse là du mécanisme évident et obligatoire de ces lésions cutanées? Nous aurons à le discuter dans le chapitre pathogénique. Mais ce que nous en disons suffit à faire entrevoir la complexité des lésions qui peuvent atteindre le plan cutané et traduire la lésion de l'organe profond. Nous en concluons que nous devons admettre dans le cadre de ce travail les réactions cutanées même simples, si nous admettons comme conformes à notre définition des lésions plus complexes. Nous devons considérer comme traductrice de l'affection profonde toute manifestation cutanée, quelle qu'elle soit, se manifestant par des signes purement cutanés, c'est-à-dire se traduisant par des modifications « statiques » des éléments de la peau. Cette conception élimine d'emblée du cadre de ce travail les modifications fonctionnelles pures: la douleur, par exemple, en tant que signe isolé.

De toutes ces lésions et faisant ici abstraction de toute idée pathogénique, il est facile d'établir une classification simple. Si nous mettons en parallèle la manifestation purement vaso-motrice, passagère, et le trouble trophique durable, permanent, nous sommes obligés de classer séparément ces deux manifestations si différentes. L'une simple, la plus simple des réactions superficielles; l'autre complexe, altérant des éléments histologiques divers par des processus encore bien obscurs. Ainsi seront faites deux grandes

classes de manifestations cutanées, d'une part les réactions simples, d'autre part les réactions complexes.

Réactions simples. — Ces réactions sont des réactions élémentaires. La réaction vasculaire vasomotrice seule est ici en jeu. Le plus souvent, il s'agit de vaso-dilatation active des vaisseaux de la peau. Elle se traduit au degré le plus élémentaire par la rougeur et la chaleur locales. Ces réactions peuvent être passagères ou permanentes. Réactions passagères, elles s'installent avec la période de début ou la période d'état; d'autres fois permanentes, elles suivent toute l'évolution de l'affection. Parfois, la vaso-dilatation n'est plus seule en jeu. Les tissus peuvent se laisser infiltrer par la sérosité qui transude à travers la paroi capillaire enflammée, les mailles du tissu conjonctif ainsi injectées se distendent: une sorte d'œdème local est ainsi constitué. Parfois, il semble qu'on ait affaire à de la vaso-constriction; une sorte de cyanose locale se constitue. Ne serait-ce pas là l'explication de cette tache bleue abdominale qu'on a signalée dans la pancréatite aiguë hémorragique? Ces réactions se classent donc aux points de vue anatomique et clinique, en:

Vasodilatation congestive simple;

Vasodilatation phlegmasique;

Vasoconstriction.

Ces réactions se caractérisent par la participation simple du système capillaire, suivant un mécanisme qu'on peut *a priori* supposer réflexe. Nous en étudierons plus tard le détail.

Réactions complexes. — Mais, à côté de ces réactions de pathogénie simple, de substratum anatomi-

que d'ordre uniquement vasculaire, il existe toute une classe de manifestations où il est impossible de faire intervenir le système vasculaire seul. Celui-ci prendra peut-être une part prépondérante à la constitution des lésions, mais il ne sera que l'un des éléments pathogéniques, l'un des facteurs nutritifs agissant sur le territoire irrigué pour en modifier la vitalité et y permettre l'établissement de lésions vraies complexes et profondes.

Parfois, cet élément vasculaire apparaîtra comme le facteur prévalent, tant au point de vue clinique, qu'au point de vue pathogénique et anatomique. Dans d'autres cas, le facteur vasculaire, même pathogéniquement prévalent, est cliniquement voilé, et ici encore c'est sur les caractères extérieurs que nous devons fonder une classification, si nous voulons rester clinique.

Nous distinguerons :

Les réactions complexes à participation vasculaire prédominantes. Ce sont les purpuras métamériques.

Les réactions complexes à participation dermo-épidermique. Elles sont plus nombreuses. Sans préjuger de leur pathogénie, on peut les classer suivant qu'elles déterminent la formation de taches, de papules, de vésicules, en :

Manifestations pigmentaires ;

Manifestations papuleuses, exanthématiques ;

Manifestations vésiculeuses.

En réalité, il existe bien d'autres troubles dont la topographie peut être métamérique et traduire, *a priori*, des lésions viscérales tant dans les syndromes vasomoteurs que dans les syndromes sensitifs, sécrétoires, ou trophiques. Tels sont, par exemple,

les syncopes locales, l'acrocyanose, l'érythromélagie de Weir-Mitchel, certains érythèmes symétriques (pseudo-érysipèle vasomoteur de Jacquet, érythrose faciale), l'urticaire, la causalgie, certains prurits, l'hypéridrose, la chair de poule, la pelade, les kératodermies, le pemphigus, la sclérodermie, les trophodermoses, les adiposes.

Si nous nous limitons à ces formes que nous avons classées, c'est que nous nous proposons de ne décrire et de n'expliquer que les manifestations que nous avons pu observer ou dont nous avons pu trouver des observations démonstratives.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Notre attention, intriguée depuis longtemps par certains faits touchants les localisations très particulières des taches rosées de la fièvre typhoïde, ne laissa pas d'être vivement intéressée par deux autres faits cliniques, dus à notre maître le Professeur Olmer, que nous reproduisons dans cette étude. Nous avons retrouvé dans la littérature des faits de même ordre, quoique d'extériorisation diverse. Nous n'en retiendrons que les exemples typiques, que nous relierons en paragraphes, suivant le plan que nous nous sommes tracé dans le chapitre précédent.

1° RÉACTIONS SIMPLES

a) *Manifestations congestives, vaso-dilatatrices*

Le meilleur exemple que l'on puisse citer dans cet ordre d'idée est la rougeur unilatérale de la pommette dans la pneumonie (1). Cliniquement, c'est un signe quelquefois tardif, qui peut n'apparaître qu'à la période d'état. Mais, la plupart du temps, il coexiste

(1) GRISOLLE. — Traité de la pneumonie. Traité de pathologie interne, 1865. Tome I, p. 398.

avec les signes fonctionnels du début, en même temps que le frisson qu'il peut même précéder, l'élévation de température et la dyspnée. Joint au battement des ailes du nez, il constitue le « facies pneumonique » caractéristique. Ce signe disparaît rapidement et il est rare qu'il persiste pendant toute la durée de la période d'état. « La face est injectée, dit Grisolle; quelquefois, un des côtés, une des pommettes surtout, est beaucoup plus colorée que l'autre. Cependant, on ne peut établir aucun rapport certain entre le poumon affecté et le siège de la coloration dans telle ou telle partie de la face ».

Pendant cette période et pendant la période de décours, les phénomènes vaso-moteurs peuvent occuper une sphère plus étendue. Lépine, le premier, les a signalés. Ce sont des phénomènes de rougeur et de chaleur sur le membre supérieur ou le membre inférieur du côté malade, rougeur et chaleur analogues à celles de la pommette. Les deux membres d'un même côté peuvent être atteints, constituant une véritable « hémiplegie vaso-motrice ». Ces phénomènes seraient surtout observés chez les vieillards.

L'explication habituellement admise de ces phénomènes est une perturbation du système nerveux vaso-moteur, d'origine sympathique, comme l'admettait déjà Grüber. Head avait d'ailleurs remarqué qu'aux lésions pulmonaires correspondait une zone faciale malaire. L'explication qu'on peut en donner est assez simple si l'on admet, avec les auteurs modernes, que les filets d'innervation sympathique pulmonaires correspondent aux segments thoraciques compris entre le I^{er} et le IV^e segment dorsal et qu'il existe au niveau du II^e segment dorsal un centre dit cilio-spinal, dont

l'excitation peut déterminer des phénomènes moteurs au niveau des muscles intrinsèques de l'œil, vaso-moteurs au niveau de la conjonctivite et de l'hémiface (particulièrement la pommette) correspondants. Or, cette hypothèse nous semble confirmée par ce fait qu'on observe souvent au cours de la pneumonie, en même temps qu'une rougeur de la pommette du même côté, de la mydriase, de la rougeur de la conjonctivité, des sueurs localisées. L'extension des phénomènes vaso-moteurs au membre supérieur du même côté est facilement expliqué par le même mécanisme, si l'on se rappelle que le membre supérieur a comme segment d'innervation les V^e, V^eI, VII^e, VIII^e segments cervicaux et I^r dorsal.

Il semble plus complexe d'expliquer les irradiations vaso-motrices: 1^o à la pommette opposée (Jacoud); 2^o au membre inférieur du même côté. On peut, avec vraisemblance, faire intervenir ici les lois bien connues des réflexes de Chauveau et Marey, Pflüger, et expliquer l'irradiation au côté opposé par la loi de symétrie (deuxième loi de Pflüger) et au membre inférieur du même côté par la loi de l'irradiation (troisième loi de Pflüger).

b) *Vaso-dilatation avec congestion et œdème*

Dans une étude très attachante, publiée en 1902, Carnot développe l'hypothèse d'une topographie segmentaire de la pneumonie franche qui, pour lui, n'est pas lobaire, mais segmentaire. L'explication qu'il donne de la topographie, évidemment un peu particulière, de cette pneumococcie pulmonaire, est ingénieuse. Il s'agirait d'une lésion d'abord localisée à une zone très limitée du parenchyme; ce foyer agis-

sant sur le nerf qui l'innerve, détermine la mise en branle d'un arc réflexe sympathico-sympathique métamérique; l'influx nerveux ainsi réfléchi met dans un état de moindre résistance toute une zone à limite supérieure nette, qui, se laissant ainsi envahir par le pneumocoque, prend la figure d'une lésion compacte et bien limitée. Que l'arc réflexe s'étende et que l'angle de réflexion (pour emprunter à la physique une expression qui fait image) soit plus grand, l'influx nerveux s'étendra aux plans extérieurs et la fluxion, la congestion déborderont le poumon jusqu'à la plèvre et aux plans superficiels, dans une aire absolument superposable à la lésion pulmonaire. La fluxion de poitrine est constituée.

On sait ce que les Maîtres de l'Ecole Montpelliéraine, Dupré (1860) et Grasset (1876) ont décrit sous ce nom, congestion pulmonaire où tous les plans de la poitrine sont frappés à la fois: bronches, poumons, plèvres, et même couche musculaire et tissu cellulaire du thorax. C'est à ce titre qu'elle nous intéresse. Dans les formes habituelles, c'est par un point de côté très intense que débute l'affection, avec phénomènes généraux, frissons et température élevée. Bientôt domine une pleurodynie cruelle, très douloureuse; les plans cutanés qui paraissent et qui sont d'ailleurs congestionnés et légèrement œdématiés sont eux-mêmes très douloureux à la pression. L'hyperesthésie cutanée est constante et coexiste avec une douleur musculaire très vive qui peut déborder les muscles du thorax et envahir les muscles de la région lombaire et les muscles abdominaux. La résolution se fait en quatre ou six jours, l'élément douloureux superficiel persistant souvent assez longtemps après la disparition des phénomènes cattharax et plegmasiques intenses.

Malgré la très grande autorité qui s'attache au nom de M. Carnot, on ne peut admettre brutalement l'interprétation qu'il donne de la segmentation pneumonique et de sa pathogénie. Les expériences pour réaliser cette congestion segmentaire du poumon ont été négatives et le réflexe à petit angle est assez difficile à démontrer. Mais il n'est pas nécessaire pour cela d'abandonner la théorie métamérique lorsqu'il s'agit d'expliquer la congestion périphérique de la fluxion de poitrine. L'envahissement de tous les plans ne peut s'expliquer anatomiquement ni par voie bronchique ni par voie vasculaire, lymphatique ou pleurale. Comme l'a écrit M. Carnot, « le système nerveux seul peut être incriminé et seulement encore sous la forme d'un trouble central et métamérique ». Il en donne, et nous en acceptons comme arguments : la segmentation des troubles, la limite supérieure brusque étendue à tous les plans successifs d'un même segment thoracique. Ces faits sont certes caractéristiques d'une altération nerveuse segmentaire, « à tel point qu'il nous semble impossible de les interpréter autrement ». (Carnot.)

2° RÉACTIONS COMPLEXES

a) *Les manifestations purpuriques*

Quoique les cas de purpura métamériques soient nombreux dans la littérature médicale, il en est peu qui caractérisent les rapports des lésions internes et du plan cutané. La constance de l'infection, de l'intoxication, des déficiences glandulaires dans la pathogénie de cette manifestation explique la généralisation facile d'un processus, même localisé au début.

Nous rapporterons trois observations où les rapports entre la localisation morbide viscérale et la localisation purpurique cutanée paraît bien observée.

OBSERVATION I (Armand DELLILE)

*Purpura à topographie radiculaire
au cours d'une endopéricardite rhumatismale*

Il s'agissait d'une fillette, âgée de 12 ans, porteuse de lésions anciennes d'endopéricardite rhumatismale, datant de deux ans auparavant. C'est une deuxième poussée qui l'amène à l'hôpital. L'examen permet de constater, au niveau du cœur, un souffle mitral intense, accompagné de signes de symphyse cardiaque. L'enfant est en état d'asystolie. Au cours d'une poussée nouvelle apparaît une éruption purpurique, disposée aux deux membres supérieurs, le long du bord cubital de l'avant-bras et de la main. Il existe quelques éléments au niveau des membres inférieurs. Quelques jours après, nouvelle poussée, s'accompagnant d'une nouvelle éruption à la partie externe du bras, de l'avant-bras, de la main, sur le thorax, dans une zone limitée en haut par la face inférieure des seins, en bas par la 11^e côte. les éléments sont abondants à gauche, rares à droite. Il y a quelques éléments au M. I. droit.

Dans cette observation, on est frappé par la prédominance de l'éruption au niveau des zones de projection cardiaque. Sauf les quelques éléments disséminés aux membres inférieurs, il semble que toute la projection se soit faite dans les sphères de C 6, C 7, C 8 et D 1. Quelques éléments à la deuxième poussée sur D 6 à D 11 marquent l'extension du processus.

OBSERVATION II (LÉVI, rapportée par MM. ODDO et OLMER)

*Broncho-pneumonie infantile
gastro-entérite aiguë, purpura métamérique*

Le jeune René L..., âgé d'un an, est un enfant cachectique, atteint de suppuration pulmonaire. Il apparaît bien-

tôt un syndrome gastro-intestinal grave, au cours duquel, trois jours après le début, se manifeste une éruption purpurique au niveau de l'abdomen. Peu de temps après, l'enfant fait une poussée aiguë de broncho-pneumonie, au cours de laquelle le purpura gagne les parois thoraciques. L'autopsie permet de mettre en évidence, dans le sang, le pneumocoque et le streptocoque.

La coexistence de ces manifestations purpuriques avec les manifestations viscérale est remarquable, et, pour reproduire les termes mêmes de MM. Oddo et Olmer, qui rapportent cette observation, « On ne peut se défendre de supposer une action vaso-motrice localisée d'abord dans les vaisseaux cutanés voisins du viscère primitivement infecté ».

OBSERVATION III (Laignel-Lavastine et Potez)

F. T. Purpura abdominal

M. R. T... entre à l'hôpital pour fièvre continue, datant d'une semaine, avec asthénie et inappétence. A son entrée à l'hôpital, on note : au niveau de la région para-ombilicale droite, et sur la ligne axillaire postérieure gauche, au niveau de la VIII^e côte, trois placards d'aspect ecchymotique, rouge foncé, des dimensions d'une pièce de 5 francs, à contours irréguliers mais très nets. Le malade ne présente pas de taches rosées.

Rate grosse. Langue sèche.

Température, 40. Pouls, 96.

Hémoculture positive au bacille d'Eberth.

Le malade, qui guérit, n'avait aucune tendance à l'hémo-philie.

Nous retrouverons des faits semblables au sujet des taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde. Remarquons cependant déjà l'électivité de ces manifestations pour l'abdomen, zone métamérique de l'intestin grêle, intestin qui est le champ de bataille et

de retraite de la septicémie éberthienne. Et déjà nous pouvons penser qu'il y a « autre chose » dans ces cas, que l'infection ou l'intoxication, puisque ce processus général qu'est la septicémie ne se manifeste que dans une sphère bien localisée, qui est précisément la sphère de projection de l'organe le plus lésé.

b) *Les Pigmentations*

Il ne s'agit pas ici de cette pigmentation généralisée de type addisonien ou même de ces pigmentations locales de la face ou des extrémités telles que chloasma utérin, qu'on observe dans les métrites, les salpingites, la dysménorrhée, la grossesse (masque de la grossesse). Ces pigmentations sont localisées et symétriques et il est probable, comme le dit Darier, que l'irritation du sympathique abdominal intervient dans leur pathogénie qui est cependant bien obscure.

Nous voulons citer, au contraire, ces cas de pigmentation localisée correspondant à la lésion d'un viscère sous-jacent.

On a cité, par exemple, la pigmentation abdominale dans les péritonites tuberculeuses. Gilbert a vu, avec de Saint-Girons, une malade atteinte de tuberculose pulmonaire et péritonéale fibro-caséuse, qui a présenté de la pigmentation abdominale classique mais avec hyperchromie diffuse. On cite de même la présence de pigmentation abdominale dans l'entérite tuberculeuse. M. Boinet fait jouer dans ces cas un rôle important, sinon exclusif, au sympathique abdominal.

C'est, en général, dans les cas que nous citons, une pigmentation peu accentuée, discrète, dont la limite supérieure remonte plus ou moins haut, dont la limite

inférieure atteint d'ordinaire le pli inguinal, sans le dépasser. La région lombaire est, elle aussi, hyperchromique. Cette pigmentation, qui est caractéristique, s'accompagne la plupart du temps de sécheresse de la peau, qui est rugueuse et sèche; elle s'accompagne de troubles vaso-moteurs, thermiques, sudoraux, pilomoteurs. Cette pigmentation, qui n'est en rien comparable à la pigmentation addisonienne, peut n'être pas définitive et disparaître à la guérison des lésions.

Peut-on rattacher à ces lésions métamériques la pigmentation de la face, observée chez les tuberculeux pulmonaires et qu'ont décrite Grisolle, Jannin, Constantin-Paul, Guéneau, de Mussy, Fabre, Thibierge? Si nous nous rapportons aux schémas de Head, nous voyons cet auteur décrire une zone faciale correspondant au poumon.

Il est de même possible de se demander quelle est la valeur localisatrice réflexe de l'*acanthosis nigricans* de Darier. On sait en quoi consiste cette lésion dystrophie papillaire et pigmentaire (Darier), état rugueux de la peau avec végétations papillomateuses et pigmentation foncée. Sa localisation se fait de préférence à la base du thorax, à la partie supérieure de l'abdomen autour de l'ombilic. La fréquence de coexistence des cancers digestifs, de l'estomac en particulier, avec cette lésion de la peau, est remarquable, et nous avons conservé le souvenir fort net d'une malade présentant cette lésion que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du Docteur Rouslaeroix. Elle se présentait à nous dans un état de cachexie avancée et était amenée à l'hôpital pour diarrhée incoercible. L'examen de cette femme nous

fit penser à un cancer digestif et, à ce moment, nous ne rattachâmes nullement sa lésion néoplasique probable à l'existence des papillomes pigmentés que nous observâmes sur elle. Ceux-ci étaient à peu près symétriquement disposés et formaient une ceinture de petites tumeurs noires ardoisées, dont la limite supérieure se trouvait sur une ligne passant par la VII^e côte, et la limite inférieure venait par une courbe à concavité supérieure rejoindre la ligne médiane à deux doigts au-dessous de l'ombilic. En arrière, toute la partie supérieure des lombes et inférieure du thorax en étaient couvertes. L'examen radiologique montra une série d'étranglements sur l'intestin grêle, précédés de dilatations sus-stricturales. L'estomac, largement amputé à sa partie inférieure, présentait tous les signes d'une néoplasie maligne. L'autopsie confirma le diagnostic de cancer gastrique avec noyaux cancéreux de l'intestin grêle. L'examen du sympathique abdominal ne fut malheureusement pas fait.

En tous cas, ces lésions sont à peu près caractéristiques d'un cancer de l'estomac ou de l'intestin, et Lortat-Jacob insiste sur la valeur diagnostique de l'acanthosis nigricans dans ce sens.

c) *Manifestations papuleuses*

Le type en est constitué par les taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde, déjà connues d'Hippocrate (*de morbis vulg.*, liber I, sect. 1) qui les décrit dans « la fièvre ardente d'été ». Il cite l'exemple de Silénus qui succomba à cette affection après avoir présenté des sueurs abondantes: « *Cum pustulis rubentibus, rotundis, parvis, quæ permanebant neque abscessum faciebant* ». Fracastor (*De morbis contag.*,

I, II, cap. 6) en spécifie l'époque d'apparition. Enfin, plus près de nous, Bouillaud, Forget, Troussseau, Bretonneau, les reconnaissent comme un signe capital.

La date d'apparition de l'éruption se présente du huitième au douzième jour et se fait en plusieurs poussées. Plus précoces, elles sont rares; elles sont exceptionnelles après le quinzième jour. Dès que l'élément éruptif se montre, il acquiert d'emblée son développement complet, il présente l'aspect d'une petite tache arrondie, de trois à quatre millimètres de diamètre, saillante au toucher, veloutée, s'effaçant à la pression. Elle peut revêtir la forme papuleuse à surface plane, ou convexe, entourée parfois d'une auréole rouge; d'autrefois, c'est une simple macule dont seule la coloration tranche. Sa teinte varie du rose pâle au rose foncé; il est rare qu'elle devienne rouge. Très apparente sur les peaux fines, elle est souvent difficile à déceler sur les peaux brunes.

L'étude de leur siège est intéressante à faire. En effet, alors que la fièvre typhoïde est considérée comme une septicémie et la tache rosée comme une embolie microbienne dans les fins vaisseaux de la peau, il est curieux de constater que la zone de localisation de ces taches est si bien déterminée. Certes, on peut les rencontrer sur les bras, les jambes, la partie supérieure du thorax, mais leur siège habituel dans les éruptions ordinaires se fait dans une région limitée: en haut par la partie inférieure des seins, en avant, les lombes en arrière; en bas par les plis inguinaux ou la partie tout à fait supérieure des cuisses, en avant, et la ligne bicrête en arrière. Ce siège est remarquable, car il correspond à ces zones que Head a déterminées pour la projection intestinale, locali-

sation prédominante et habituelle de la dothiénentérie. Une dernière remarque, et qui est peut-être en faveur du facteur sympathique que nous avons cherché à isoler dans le déterminisme de la tache rosée, est la présence, relativement fréquente, à la place de la tache disparue, d'une légère pigmentation grisâtre ou cuivrée. Remarquons encore que les taches s'effacent ou n'apparaissent pas dans les formes très graves, adynamiques; et au moment de la mort, c'est-à-dire dans toutes les occasions d'asthénie végétative.

d) *Manifestations vésiculeuses*

De nombreuses observations relatent l'apparition de zona dans des cas d'affections viscérales, la plupart des appareils pouvant, par leur lésion, donner lieu à de telles manifestations. On cite des zonas réflexes consécutifs à des lésions de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire, de l'appareil digestif et du foie, de l'appareil urinaire.

Appareil respiratoire. — Qu'il s'agisse d'affections aiguës ou d'affections chroniques, il existe dans la littérature des exemples qui peuvent être rapportés aux manifestations métamériques. On se rappelle que Head ne retrouvait les zones d'hyperesthésie qu'à l'occasion des affections aiguës de cet appareil. Cependant, on peut citer, au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, des zonas homologues au côté atteint et suivant l'évolution de la lésion primitive. Nous citerons deux cas de lésions de l'appareil respiratoire, dont un cas de pneumothorax artificiel chez une tuberculeuse à lésions fixées.

OBSERVATION IV (TALAMON)

Pneumonie moyenne gauche. Zona intercostale gauche

Un journalier de 18 ans, déjà atteint de deux pneumonies à gauche, l'une à 7 ans, l'autre à 15 ans, entre à l'hôpital le 11 février 1891, avec les signes d'une nouvelle pneumonie de la partie moyenne du poumon gauche, datant de quatre jours. Température du soir: 39°6. Le 12 février au matin, la température est toujours à 39°6. Crachats rouillés, souffle tubaire et râles crépitants dans la fosse sous-épineuse gauche. Le malade se plaint d'une douleur persistante dans le côté gauche. En examinant le thorax, on constate, dans le X^e espace intercostal, trois plaques de vésicules d'herpès, correspondant juste aux trois points d'émergence postérieurs, latéral et antérieur du nerf. Les vésicules, de la grosseur d'une tête d'épingle, transparentes et citrines, sont groupées au nombre de douze à quinze pour chaque placard sur le fond d'un rouge vif. Le malade n'a pas remarqué cette éruption et ne peut dire quand elle a débuté. Mais, d'après l'aspect des vésicules, elle ne doit pas dater de plus de 24 à 36 heures. Température du soir: 40°2. Épistaxis légère.

13 février 1891. — Les signes physiques de la pneumonie s'étendent vers la base et sous l'aisselle. T. M.: 40°. T. S.: 40°2.

14 février 1891. — Nouvelle épistaxis. Langue sèche, lèvres encreûtées, crachats rouges, visqueux, assez abondants; souffle tubaire et râles crépitants dans l'aisselle et sous la clavicule. Les vésicules du zona sont devenu lactescentes. Sensation de brûlure, élancements douloureux le long du nerf intercostal. T. M.: 40°. T. S.: 40°2.

15 février 1891. — Début de la défervescence.

16 février 1891. — Mêmes signes physiques; la défervescence s'accroît.

17 février 1891. — Température: 37°4. Les vésicules s'affaissent et se flétrissent.

20 février 1891. — Elles sont complètement desséchées.

On n'a pu mettre en évidence, dans le contenu des pustules, aucun germe, particulièrement pas de pneumocoques.

OBSERVATION V (Inédite. Professeur OLMER)

*Pneumothorax artificiel droit, lésions fixées
zona intercostal droit dans la zone de projection pleurale*

Mlle M..., âgée de 22 ans, est traitée, depuis trois ans, par pneumothorax artificiel, institué à Hauteville, pour tuberculose pulmonaire évolutive avec infiltration du lobe supérieur droit. Depuis, régulièrement entretenu, le pneumothorax n'a donné lieu à aucun accident. L'état général s'est nettement amélioré, les lésions se sont stabilisées.

Le 9 février 1927, une insufflation est pratiquée, sans incident. L'injection est faite dans le VI^e espace intercostal, en arrière, à un travers de doigt de l'angle de l'omoplate. La piqûre ne réveille aucune douleur. Au cours de la nuit suivante apparaît une sensation de démangeaison le long du VI^e espace. Le lendemain, la malade souffre de tout le côté droit. Le jour-même, l'éruption se manifeste, typique, par des bouquets de vésicules citrines sur l'hémithorax droit et l'hypocondre droit. La malade n'a présenté de température à aucun moment.

Guérison en peu de jours, sans séquelles.

Ici apparaissent comme particulièrement typiques les rapports étiologiques et évolutifs entre la lésion causale et sa manifestation périphérique. On pourrait discuter de la nature de l'éruption observée. Il paraît difficile de faire valoir l'argument d'une infection spécifique à cause de l'absence de phénomènes généraux, la courte durée de l'éruption. Cela serait-il même, que la raison de la localisation au niveau des métamères pleuraux n'en serait pas expliquée. Quant à la nature tuberculeuse de la lésion, si aucun examen anatomique ne vient l'infirmier, rien ne vient la confirmer, surtout pas l'évolution si rapide.

Appareil circulatoire. — C'est au niveau de cet appareil que les projections viscérales paraissent

avoir été le plus étudiées. Le nombre des cas de zonas qui répondent aux lésions de cet appareil serait assez grand, si l'on en croit Séverin. Nous n'en avons retrouvé aucun cas dans la littérature française contemporaine. Les myocardites détermineraient des éruptions correspondant à D III, D IV et jusqu'à D VIII. Les troubles peuvent se manifester dans le plexus cervical gauche jusqu'à C 3. Les lésions aortiques intéresseraient les II° et III° zones dorsales; les affections mitrales les V° et VIII° dorsales. Dans certains cas d'angine de poitrine, on a observé des éruptions zostérisiformes au niveau des II° et III° zones.

Appareil digestif. — Ici, comme pour l'appareil circulatoire, chaque segment semble posséder une certaine autonomie. A lésion d'étage différent correspond une localisation diverse. Nous citerons en exemple deux observations: l'une de Rausche, l'autre inédite, empruntée à la pratique de M. le Professeur Olmer.

Rausche publie, en 1905, l'observation d'un tabétique qui présentait des crises viscéralgiques, gastriques et vésicales. A chacune de ces crises le malade voyait se développer, d'une manière absolument contemporaine, un zona dans la sphère de projection du viscère en crise. A chaque crise gastrique il se faisait, d'une manière très régulière, une éruption dans le domaine de D 6 et D 7.

L'observation suivante, que nous devons à notre maître, le Professeur Olmer, est un bon exemple d'éruption réflexe d'origine appendiculaire, véritable « zona appendiculaire ».

OBSERVATION VI (Inédite. Professeur OLMER)

Appendicite chronique a poussées aiguës. Zona métamérique

Mme O..., âgée de 67 ans, souffre du ventre depuis l'âge de 18 ans. A diverses reprises, elle eut des poussées aiguës avec température élevée, vomissements et douleur assez intense dans la fosse iliaque droite. En 1903, elle fait une crise plus violente que d'habitude, accompagnée d'une importante réaction péritonéale. En 1915, une même crise se reproduit. La température est élevée, atteignant 39°. Cette crise, de courte durée, est suivie du rejet, par l'anus, de sang et de pus. Elle est vue à ce moment par le Professeur Olmer, qui pose le diagnostic d'abcès péri-appendiculaire évacué dans le cæcum.

La dernière crise remonte au mois de mai 1926. Au cours de cette crise, moins intense que les précédentes, la malade présente un zona lombo-abdominal, qui a débuté le 25 mai par des douleurs dans la région des lombes. L'éruption apparut le 27 ou le 28. La malade, vue au début du mois de juin, présente, à ce moment, cinq à six bouquets de vésicules, dont l'aire de localisation se dessine en écharpe du côté droit, suivant le territoire de D 12-L 1. Peu à peu, les vésicules se dessèchent à mesure que la crise se résout, mais il persiste encore des douleurs pendant quelques temps.

Foie et vésicule biliaire. — Nous rencontrons des exemples assez nombreux des relations entre la vésicule biliaire et les éruptions zonateuses, surtout dans les pays de langue allemande. C'est ainsi que Flechsider, en 1911, que Schlesinger, la même année, publient, le premier, deux cas de cholélithiase, déterminant à chaque crise une éruption dans le domaine de D 8 et D 9, et le second un cas de cholélithiase, déterminant une éruption de même évolution et de même siège. Plus près de nous, Strominger, en 1919, présente deux malades, dont l'histoire semble calquée sur celle des malades précédents. Cependant, le second

présentait un point intéressant et unique, selon nous : l'existence d'un zona bilatéral à l'occasion de sa crise de coliques hépatiques. Enfin, nous rapporterons un cas de Bécus qui illustre, d'une manière saisissante, les rapports du zona métamérique réflexe et des lésions de la vésicule biliaire.

OBSERVATION VII (BÉCUS)

Lithiase biliaire et zona réflexe

Mme B..., âgée de 42 ans, est vue par Bécus en 1908, pour des coliques hépatiques.

Antécédents héréditaires. — Père goutteux, sa sœur est atteinte de coliques néphrétiques.

Antécédents personnels. — Depuis l'âge de 16 ans, la malade souffre de coliques hépatiques deux à trois fois par an, à forme de crampes gastriques, avec ou sans vomissement bilieux. A 22 ans, après une première couche, la malade a une série de crises franches, aiguës, avec température et expulsion de calculs. Jusqu'à 37 ans, elle ne présente que des crises frustes, à type gastrique. A cette époque, deuxième grossesse, suivie d'une crise aiguë, avec élévation thermique. Depuis, elle ressent une pesanteur dans la région hépatique et de la sensibilité de la région vésiculaire. Tous les trois ou quatre mois, elle présente des crises plus ou moins violentes, avec ou sans ictère, avec ou sans température.

Il y a trois mois, après une crise plus violente que les autres, avec ictère prolongé, on propose à la malade une intervention qui est refusée.

A l'examen, on se trouve en présence d'une femme amaigrie, sans ictère. Le foie n'est pas augmenté de volume, la sensibilité vésiculaire persiste après l'examen. La vésicule est largement palpable. Mauvais état digestif. Constipation opiniâtre.

Quinze jours après, alors qu'il y avait amélioration de la constipation et des débauches indolores, violente crise hépatique, légèrement fébrile, accompagnée d'un ictère peu intense; reprise 48 heures après, avec expulsion de sable biliaire.

Huit jours après, alors que tout semblait terminé du côté de la vésicule, la malade continue à se plaindre de douleurs assez vives, paraissant superficielles, occupant la moitié droite du thorax, sur le trajet des VII^e, VIII^e, IX^e, X^e nerfs intercostaux. Le lendemain, les douleurs augmentent dans la région des VII^e, VIII^e, IX^e et X^e nerfs intercostaux, augmentant encore toute la nuit, durant laquelle la malade présente des crises douloureuses paroxystiques. Le troisième jour apparaît sur la ligne axillaire sur le trajet des VIII^e et IX^e intercostaux, un érythème très douloureux. Le quatrième jour, éruption caractéristique de trois groupes de vésicules dans la zone des VIII^e et IX^e nerfs intercostaux. Le dixième jour, disparition de la douleur, le treizième des vésicules.

Depuis, la malade ne présente plus ni crises douloureuses ni zona.

Appareil urinaire. — Il s'agit, dans la plupart des cas, de lésions rénales. Seul, le cas de Rausche, que nous avons rapporté plus haut, fait allusion à la vessie. Il s'agissait de crises vésicales tabétiques, déterminant une éruption zonateuse au niveau des territoires de L 2 et L 3. Dans les affections rénales, les exemples sont plus nombreux. Bittorf rapporte un cas d'hydronéphrose droite avec zona au niveau de la onzième zone dorsale. Kanera publie un cas semblable, avec éruption dans les onzième et douzième zones dorsales; deux cas semblables de Rosenbaum. Les affections suppurées peuvent aussi donner lieu à des éruptions zonateuses témoin le cas de Kostozynner, où coexistaient une pyonéphrose et un zona réflexe. Il y a plus et l'on peut citer de simples crises néphrétiques à l'origine de zonas. Les cas en sont fréquents; relevons celui de Rosenberg, où un zona apparaît dans le territoire de D 12 et L 1, à la suite d'une crise de gravelle, et un nouveau cas de Kosto-

zynner, intéressant, parce qu'une localisation anormalement haute du zona (D 9, D 10) correspondait à un rein anormalement élevé dans la cavité abdominale. Enfin, Bécus rapporte deux cas typiques de zona réflexe rénaux et que nous donnons en exemple :

OBSERVATION VIII (BÉCUS)

Lithiase rénale et zona réflexe

M. R..., âgé de 58 ans, souffre de crises de coliques néphrétiques depuis seize ans. Depuis quatre mois, ses crises sont continuelles. Le rein droit est gros et sensible à la palpation. Le malade va à Vittel. Pendant les dix-huit premiers jours du traitement, aucun incident, mais aucune modification des douleurs, même quelques crises légères. Le dix-huitième jour, il semble qu'il y ait une légère hyperthésie à la palpation rénale. Le malade dit en avoir déjà éprouvé de semblables. Dans la soirée, crise franche, avec hématurie.

Deux jours après, le malade se plaint de douleurs violentes, comme de brûlures superficielles, surtout à la partie inférieure de la paroi abdominale, à partir de l'épine iliaque, dans l'angle limité par l'arcade crurale et la ligne médiane se prolongeant sur la cuisse et jusque sur les bourses. Ces douleurs, spontanées, sont très aiguës, nécessitant la morphine. Le cinquième jour, persistance de cet état avec apparition, dans toute la zone douloureuse, d'une érythème, lui aussi très douloureux. En avant, à 4 cm. au-dessous du rebord costal, sur la ligne mamillaire, même érythème de 4 cm. sur 5 cm. environ au milieu d'une zone douloureuse, mal limitée. Le lendemain, éruption typique en quatre foyers : le premier, en arrière, au niveau et à droite de la première vertèbre lombaire ; le deuxième au niveau de la crête iliaque, à 4 cm. en arrière de l'épine ; le troisième au-dessous de l'épine, au-dessus et au dessous du plan de l'aîne, en deux amas grands comme une pièce de 5 francs, se prolongeant en bas, sur la cuisse ; le quatrième à la hauteur de l'ombilic, sur la ligne mamillaire.

L'évolution s'est faite en quinze jours. Depuis, à chaque poussée néphrétique, le malade se plaint de névralgies assez tenaces au niveau des anciens placards.

OBSERVATION. IX (BÉCUS)

Lithiase rénale et zona réflexe

M. F..., âgé de 53 ans, souffre des reins depuis 13 ans. L'examen montre l'existence d'une lithiase rénale gauche, que la radiographie confirme, en montrant dans le bassin gauche la présence d'un calcul gros comme une noisette.

Une intervention proposée est refusée.

Après 17 jours de soins purement médicaux, le malade ressent dans le côté gauche, particulièrement à la partie inférieure de l'abdomen, une douleur superficielle. Sensation de malaise, température à 38°. Dans le courant de la nuit, les douleurs s'exagèrent. On les trouve sur une bande large comme la main, allant des premières vertèbres lombaires jusque sur le pli de l'aîne et la face antérieure de la cuisse. Le lendemain, pas de température. Dans la soirée, reprise des douleurs. Morphine. Cet état se prolonge cinq jours. Le sixième jour, après une nuit très douloureuse, apparition d'un érythème dans l'angle inférieur de la paroi abdominale, dépassant largement le pli de l'aîne. Le septième jour, apparition d'un zona en cette région, qui guérit en 18 jours, en même temps que disparaissent les crises.

Au niveau des autres appareils on peut aussi recueillir des observations de zonas réflexes. Leur énumération serait fastidieuse; ils ont été rapportés en grand nombre par Séverin, dans un mémoire de la *Deutsche Medicinische Wochenschrift*. Cet auteur cite des observations d'éruption zostérienne, correspondant à des affections œsophagiennes, spléniques, etc., etc. Nous ne rapporterons, d'une manière très brève, qu'une observation de de Massary. Celui-ci a observé, à la suite de l'ablation d'une dent (molaire supérieure), l'apparition d'un herpès zoster dans le territoire de la branche ophtalmique de Willis et du nerf maxillaire supérieur.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

Il était séduisant de rattacher ces phénomènes à l'affection causale, non seulement au titre banal et de peu de portée de phénomène contingent, mais encore au titre plus élevé de phénomène réactionnel lié à l'existence de la lésion initiale par une chaîne de causes en rendant l'existence logique et la recherche fructueuse.

Il était plus séduisant encore de rattacher tous ces faits non seulement à leurs lésions originelles, mais entre eux pour en rechercher le déterminisme, en faire un tout rattaché par des liens intermédiaires faciles à concevoir et capables d'établir un chapitre de pathologie générale intéressant.

De fait, la parenté de ces phénomènes entre eux n'apparaît pas immédiatement. Il n'y a pas *à priori* de relations entre la congestion faciale de la pneumonie et l'éruption zostériforme réflexe. L'habitude mentale est prise depuis si longtemps de considérer dans ce genre de phénomènes éloignés l'intervention du système nerveux, du système sympathique en particulier, que c'est tout de suite à lui que l'on fait appel pour expliquer superficiellement et semble-t-il suffisamment le mécanisme de ces réactions. On parle de troubles vaso-moteurs, de troubles trophiques, de troubles sécrétoires et l'on pense avoir fait la

lumière sur ces phénomènes. Or, il est intéressant d'expliquer pourquoi dans un cas, il s'est agi de congestion, alors que dans un autre cas, il s'est agi de troubles trophiques pouvant aller jusqu'à la vésiculation, le raptus sanguin, la pigmentation. Il est certes plus simple d'expliquer la localisation du trouble. Ici encore le raisonnement « sympathique », si j'ose m'exprimer ainsi, reprend tous ses droits. Il est facile par l'étude des schémas récents sur la constitution du sympathique viscéral et les nerfs rachidiens, de démontrer une relation évidente entre la lésion et sa traduction cutanée. La voie du réflexe est facile à suivre. La démonstration de cet ordre d'hypothèque sera la partie la plus facile de notre tâche.

Ainsi, après avoir tenté d'expliquer la localisation de la lésion en réponse à une excitation viscérale, nous tâcherons de pousser plus loin l'analyse du phénomène réflexe, et du déterminisme de sa nature et de son mode d'action.

A. — LA LOCALISATION

a) *Le Métamère*

Dans tous les cas cliniques que nous rapportons, les auteurs et nous-mêmes insistons sur la disposition particulière de la projection lésionnelle, suivant non pas un territoire radiculaire, mais suivant une zone plus diffuse, à frontière moins nettement délimitable, occupant en général le territoire de plusieurs racines, parfois même croisant en écharpe une ou plusieurs de ces zones radiculaires.

La constance de cette disposition topographique doit attirer l'attention. Il ne peut s'agir d'un phé-

nomène, dû au hasard, et si nous rappelons nos souvenirs d'embryologie, nous ne tardons pas à comprendre le pourquoi d'une telle topographie.

On sait qu'en considérant l'évolution phylogénique et ontogénique des individus on peut considérer l'homme comme un descendant et un homologue de ces animaux inférieurs, tels que les vers, constitués de segments, interchangeables, pour ainsi dire. Chacun de ces segments ou « zoonites », théoriquement capable de vivre pour son propre compte, possède en tous cas son organisation propre, complète, au point de vue vie de relation et vie de nutrition. C'est, si l'on veut, un organisme en raccourci, calqué sur l'organisme général, dont il forme un élément. L'homme, comme tous les vertébrés, n'échappe pas à cette organisation. On retrouve d'ailleurs chez lui de nombreux vestiges de cette évolution, tels au stade embryonnaire, la division du corps en somatomères, chargés chacun pour son propre compte de la formation de sa charpente osseuse, de sa charpente musculaire, de sa nutrition, grâce à ses vaisseaux et à ses nerfs personnels. Chez l'adulte, il en reste l'existence de vertèbres, d'artères segmentaires et la disposition nettement métamérique des racines nerveuses rachidiennes. Ni les membres, ni l'extrémité céphalique, n'échapperaient à cette loi puisque Owen et Goethe ont interprété les os du crâne et de la face comme des vertèbres modifiées. D'ailleurs, la disposition des arcs branchiaux chez l'embryon est là pour confirmer la réalité d'une segmentation céphalique originelle. Il existe donc, dans le corps humain, des segments métamériques, ayant leurs vaisseaux, leurs nerfs, leurs muscles et leur squelette propres. Il leur appar-

tient même un segment d'appareil digestif et leur respiration est assurée à chacun par la circulation. Ces segments, suivant qu'on considère tel organe ou tel plan anatomique, ont reçu des noms génériques qui les désignent, et on peut ainsi distinguer, par exemple « myélomère » et « dermatomère », suivant qu'il s'agit des segments médullaire ou cutané. Cette théorie de la métamérisation, appliquée à la clinique par Brissaud, pour expliquer le zona, avait été émise par Lannegrace et M. Forgue, avant lui.

Il faut, pour admettre une relation entre lésion viscérale et manifestation cutanée, démontrer entre l'un et l'autre l'existence de voies. Voies anatomiques ou voies fonctionnelles, en tous cas il faut un chemin direct ou indirect pour que le retentissement de la lésion de l'un puisse se faire sur l'autre pour le léser. Or, les voies directes sont à rejeter manifestement. En effet, il est impossible d'admettre entre deux régions, aussi nettement séparées qu'un viscère et la région cutanée malade, si éloignées l'une de l'autre, une transmission directe de la lésion. L'esprit exigerait au moins ces trois conditions essentielles :

1° Une atteinte concomitante des plans intermédiaires ;

2° Une lésion semblable anatomiquement et dans certains cas bactériologiquement, au niveau du viscère et de la peau ;

3° Une localisation aussi stricte, aussi étroitement limitée à la surface qu'à la profondeur.

Or, il est manifeste, évident même, que dans aucun des cas rapportés il n'existait d'atteinte concomitante des plans intermédiaires d'une part, de parenté bactériologique d'autre part. Celle-ci, non seulement

n'est pas toujours évidente, mais encore est parfois totalement à négliger par absence de germes au niveau des lésions cutanées; enfin, il y a toujours disproportion très nette dans l'étendue entre la lésion profonde généralement localisée à un segment de viscère ou de séreuse et la lésion superficielle, plus ou moins diffuse, dont l'aire de surface n'est jamais calquée sur l'aire de surface de la lésion viscérale.

Pour toutes ces raisons, la relation directe entre lésion profonde et lésion superficielle nous semble devoir être rejetée. Et c'est par des voies détournées qu'il faut expliquer le retentissement de l'une sur l'autre. Ces relations par voies détournées ne peuvent se concevoir que si l'on admet l'existence d'une voie réflexe entre le viscère et la peau, réflexe dont la voie centripète est viscéro-médullaire, dont le centre serait dans le névraxe et la voie centrifuge un nerf médullo-cutané. Nous réalisons ainsi l'arc réflexe du métamère. Mais nous mettons en discussion trois questions à résoudre: l'existence de voies sensitives, ou tout au moins centripètes, d'ordre viscéral, c'est-à-dire sympathique, puisque les nerfs de la vie de relation ne prennent aucune part à l'innervation viscérale; l'existence de centres médullaires segmentaires; la conduction vaso-motrice ou neurotrophique dans les nerfs de la vie de relation.

b) *Existe-t-il des voies centripètes
d'ordre viscéral?*

Certains physiologistes répondent par l'affirmative. Le plus grand nombre, qui semble avoir oublié l'ensemble de l'œuvre si objective de François-

Franck, nie dans le sympathique viscéral l'existence de fibres centripètes. Les physiologistes anglais contemporains, à la suite de Langley, enseignent même que le sympathique n'est pas un système, n'ayant pas la possibilité de former à lui seul un arc réflexe par absence de fibres centripètes. Nous pouvons répondre à ces affirmations, peut être un peu trop physiologiques, par des arguments de deux ordres : l'un de clinique, l'autre anatomo-pathologique.

1° Cliniquement, on peut objecter des faits indiscutables. Les chirurgiens démontrent tous les jours que la sensation douloureuse viscérale n'est pas convoyée par les nerfs cérébro-spinaux et que la voie sympathique peut conduire des impressions d'une singulière acuité dès que les conditions locales sont pathologiques. De plus, les travaux récents de Lowen et de Mandl montrent toute l'importance de cette voie sympathique viscérale centripète, que l'on doit admettre désormais. (Leriche).

2° Au point de vue anatomique, nous présentons un argument plus objectif. On sait que l'on trouve dans les parois des organes enflammés chroniquement (appendice, estomac, intestin), des lésions histologiques de névrite atrophique ou hypertrophique, avec parfois même de véritables névromes, tels que ceux que décrit Masson dans l'appendicite chronique (appendicite chronique douloureuse). On comprend que de telles lésions déterminent un état d'irritabilité continue importante du nerf centripète. A la connaissance de ces lésions sont attachés les noms de Masson, de Læper, Bouchut.

c) *Existe-t-il des centres médullaires segmentaires?*

Il s'agit ici de faits plus discutés. Dès 1888, un médecin anglais, Ross, émettait cette opinion que des organes malades pouvaient projeter leur douleur à la périphérie par les racines postérieures; telle était la douleur « somatique » qu'il opposait à la douleur « splanchnique », douleur locale de l'organe malade. Cette douleur somatique suivait, d'après lui, le trajet des racines rachidiennes. Or, on pouvait objecter à ces hypothèses: 1° Que la douleur splanchnique est bien vague, bien diffuse; 2° Que la douleur irradiée ne suit pas le trajet des racines postérieures, tels que nous les connaissons. Remarquons qu'à l'époque où Ross publiait ces résultats, les territoires radiculaires étaient mal connus et qu'il fallait attendre les travaux de Sherrington et de Déjerine pour voir nos connaissances se compléter à ce sujet. Cette hypothèse de la métamérie cutanée, depuis Ross, a été étudiée par différents auteurs, parmi lesquels Constensous, dans sa thèse en 1900; Langevin, dans sa thèse en 1903; mais surtout par Henry Head, dont les travaux sont à la base de cette théorie, dans différents mémoires parus successivement en 1893, 1894, 1896.

Dans ces travaux, il est remarquable de constater que Head, s'appuyant sur l'hypothèse déjà ancienne de Baerensprung, que le zona est le résultat d'une altération des ganglions rachidiens, rechercha tous les cas d'herpès zoster et qu'il vit entre les zones hyperesthésiques dans les maladies viscérales et les érup-

tions herpétiques, une identité absolue. On peut se demander si, dans certains cas, Head ne s'est pas trouvé devant des cas de zonas symptomatiques réflexes. Il décomposa la surface cutanée en une série de zones, nettes, à son avis, qui n'est plus partagé sur ce point. D'après cet auteur, ces zones répondent à des champs localisés de la moelle, des « segments » médullaires. A ceux-ci aboutiraient à la fois des rameaux d'origine viscérale et des rameaux appartenant à la sensibilité générale. Si l'on admet l'explication de Head, de Mackenzie, le viscère est insensible et sa souffrance est reportée, projetée, par une erreur de localisation à la périphérie dans la zone correspondante au segment médullaire, au myélo-mère, où aboutissent les filets centripètes émanés du viscère. Head confirma d'ailleurs ces résultats par l'étude des cas de lésion limitée de la moelle.

Les conclusions de Head n'ont pas été admises par l'unanimité des cliniciens et des physiologistes. Charcot, Gilles de La Tourette, Mackenzie, Adam, Faber, J.-C. Roux, dans sa thèse, Haënel, admettent les territoires de Head et sa métamérisation médullaire, quoique avec des réserves. Guillaumin ne les a pas retrouvées et conclut, sinon à leur absence, du moins à leur rareté d'une part et à leur défaut de netteté d'autre part.

Le raisonnement de Head et son hypothèse sont tout à fait admissibles, car il est difficile d'imaginer une explication autre pour rendre compte des douleurs projetées, observées depuis si longtemps par les cliniciens et admises par eux sans conteste. Grasset (1) admettait d'ailleurs les centres médullaires,

(1) GRASSET. — Distrib. segm. des sympt. en mêméiol. nerv. Montpellier.

dont la lésion entraîne des syndromes segmentaires. D'après lui, ces symptômes indiquent une lésion de la substance grise, et la distribution segmentaire signe l'origine intramédullaire du processus. Leur valeur localisatrice, sans être absolue, est admise pour un certain nombre de ces projections : douleurs gastriques, duodénales, vésiculaires, etc... On peut donner des preuves de ces relations centrales par les exemples que donne P. Marie, qui a montré, il y a déjà longtemps, que dans le zona peuvent apparaître des troubles viscéraux ; par le phénomène bien connu du sinapisme, du cataplasme chaud qui, par leur application à la périphérie, calment la douleur et l'inflammation profonde. Enfin, une dernière preuve récente, et paradoxale en quelque sorte, vient d'être donnée de la réalité de la projection viscérale par les travaux de Lemaire (de Liège). Celui-ci a remarqué que si l'on injecte au point douloureux réfléchi, dans l'épaisseur du derme, une solution d'une anesthésique local quelconque (cocaïne, stovaïne, novocaïne...), la douleur viscérale est interrompue. Il ne s'agit certainement pas là d'une action générale, et l'origine psychique de telles douleurs a pu être écartée par l'auteur. L'anesthésique ne peut avoir remonté les filets nerveux jusqu'à l'origine de l'excitation. L'explication est difficile à donner. Lemaire, d'ailleurs, ne s'y risque pas, mais ces faits peuvent être invoqués, nonobstant l'absence d'explication, pour servir d'argument à l'existence d'un arc réflexe viscéro-cutané.

Par où se fait le passage de l'influx nerveux ? Pour les uns, c'est au niveau de la moelle. Pour d'autres, l'articulation se ferait au niveau du ganglion spinal,

sur la racine postérieure. Ces faits ont été invoqués à l'origine des zonas secondaires. Pour d'autres encore, Leriche en particulier, les filets centripètes viscéraux cheminent dans les rameaux communicants et s'engagent directement dans le nerf rachidien, mêlant leurs fibres à ses fibres propres. En tous cas, le passage de l'excitation sympathique centripète, largement prouvée, se fait certainement dans les éléments nerveux des racines rachidiennes postérieures ou antérieures même (?) et parviennent à la peau où elle détermine anesthésie, hyperesthésie, dysesthésie. Il n'est pas illogique d'admettre que ces filets sympathiques, au niveau des étages médullaires ou myélomères, entreront en rapport non plus avec une cellule de la sensibilité générale, mais avec un élément sympathique, lequel, par la racine postérieure, ira à la peau et s'y comportera comme un élément vaso-moteur ou trophique, suivant la nature du filet intéressé, ou mieux son comportement physiologique et l'intensité de l'excitation. Nous savons d'ailleurs que Bayliss identifie les fibres vaso-dilatatrices et les fibres de la sensibilité générale (fibres protopathiques de Head).

d) *Il existe dans les nerfs périphériques
des filets vaso-moteurs
et des filets agissant comme filets trophiques*

Les expériences des physiologistes ne manquent pas pour démontrer la présence dans les nerfs périphériques de filets vaso-moteurs et trophiques. La section des nerfs rachidiens détermine toujours dans le territoire de ce nerf, en même temps que des trou-

bles moteurs et sensitifs, des troubles vaso-moteurs immédiats et toujours importants, se traduisant d'abord par de la vaso-constriction suivant immédiatement la section, puis la vasodilatation secondaire, et enfin un état de débilité vasculaire, dont la conséquence est la diminution de la circulation dans le territoire du nerf, avec refroidissement de ce territoire. Ces expériences classiques méritent cependant un correctif, que l'on peut déduire des recherches de Leriche et Fontaine. Ces auteurs ont remarqué que, même après section de tous les nerfs sympathiques, dits vaso-moteurs, d'une région, les épreuves vaso-motrices sur les vaisseaux ainsi apparemment privés de leur influx vaso-moteur, étaient normales. Ils interprètent ces faits comme en faveur d'un rôle prépondérant du tissu myoneural artériel, et donnent au sympathique le rôle, non plus de vaso-constricteur ou de vaso-dilatateur, mais de régulateur du tonus vasculaire. La dystonie sympathique prend la place de l'hyper ou de l'hypotonie. Récemment, Zak (cité d'après Guillaume), en se servant d'observations faites sur des malades atteints, soit d'affections aortiques, soit de tuberculose pulmonaire, a montré qu'il est possible en effet d'étendre les règles de distribution métamérique à la vaso-motricité.

Au point de vue trophique, les résultats des sections nerveuses ne sont pas moins nets, grâce en partie aux expériences faites sur lui-même par Head. Cet auteur a constaté que quatre jours après la section nerveuse la peau devient bleuâtre, rugueuse, écailleuse, perd son élasticité et se recroqueville comme celle d'un vieillard. Trois mois après l'expérience apparut une vésicule, suivie d'une ulcération

superficielle, qui ne se cicatrisa qu'au bout de trois mois. L'atrophie de tous les éléments, dont l'influx nerveux a disparu, la peau sèche, écailleuse, la « glossy-skin » des Anglais, les poils secs et durs, les ongles cassants, tout est en faveur du rôle trophique du nerf sectionné. Quel est le mécanisme de ce comportement trophique ? Il est indéniable qu'il y entre pour une large part les troubles vasculaires créés par la section des filets régulateurs. A côté du rôle donné au tissu myoneural artériel, il faut faire jouer un rôle au capillaire, atteint certainement aussi par la dystrophie et au niveau duquel une fragilité particulière, sorte de « capillarite neurotrophique », conditionne l'habitus anatomique et les réactions.

Ainsi, il existe un arc réflexe sympathico-sympathique, comme l'admettait déjà Longet. Cet arc réflexe peut avoir comme point de départ une excitation viscérale. C'est le cas qui nous intéresse. Cette excitation se réfléchit quelque part dans la névraxe ou dans le ganglion rachidien, mais c'est en général un arc réflexe d'étage, un arc réflexe métamérique et sa traduction périphérique, qui est le plus souvent sensitive, peut être aussi vasomotrice et trophique.

e) *Projections dermatomériques des viscères*

Ainsi considérés, les dermatomères correspondant à un viscère défini, peuvent être dessinés et limités. C'est eux que Head a tracés et que quelques auteurs n'ont pu retrouver dans leur netteté. Ce fait n'est pas pour nous étonner si l'on se représente l'étendue du territoire viscéral atteint d'une part, et la contiguité des éléments nerveux excités d'autre part. Pour

toutes les raisons énoncées, nous admettrons en définitive que chaque viscère est en rapport avec des zones définies. Citons quelques exemples pour fixer les idées : *le cœur* répond aux II^e et III^e segments cervicaux et aux I-VIII^e segments dorsaux, zones dans lesquelles Head distingue les zones : dorso-cubitales (D 1), dorso-brachiale (D 2), scapulo-brachiale (D 3), dorso-axillaire (D 4), scapulo-axillaire (D 5), sous-scapulo-mammaire (D 6), sous-scapuloxyphoïdienne (D 7), et épigastrique moyenne (D 8). On remarquera que ces zones de projection cardiaque se font avec une forte prédominance à gauche. Par exemple, dans l'angine de poitrine, les manifestations cutanées s'expliquent par les connexions des filets cardiaques sympathiques inférieurs. Ceux-ci traversent le ganglion cervical inférieur et aboutissent à la moelle par la voie des rameaux communicants correspondant à C 8, D 1, D 2. Les irradiations à distance sont ainsi expliquées dans le domaine correspondant par les relations de ces filets cardiaques avec les racines C 8, D 1, D 2. La localisation prédominante à gauche serait expliquée par Gibson par la prédominance des relations entre nerfs cardiaques et nerfs rachidiens gauches. Daniélopoulo invoque l'innervation distincte des deux ventricules ; grâce à la part à peu près exclusive du ventricule gauche dans l'angine de poitrine (pour cet auteur), ce sont les filets gauches qui souffriront surtout. *Le poumon* et *la plèvre* ne détermineraient de projections que s'ils étaient atteints d'affections aiguës (Head). Nous ne partageons pas sur ce point sa manière de voir, ayant retrouvé des exemples de troubles métamériques dans les infections pulmonaires chroniques. On cite ici les

relations intéressantes de la tuberculose et du zona qui, très souvent, apparaît du même côté que le côté malade. Les zones affectées seraient de D 1 à D 7, avec une prédilection pour les II^e, III^e, IV^e et V^e zones dorsales. *L'estomac* se projette au niveau des VII^e, VIII^e, IX^e zones dorsales, à gauche de préférence. *L'intestin* au niveau des IX^e, X^e, XI^e et XII^e zones dorsales. Il est remarquable que c'est dans cet arc de projection qu'on retrouve la majorité des taches rosées, et que celles-ci débordent rarement le IX^e segment dorsal en haut, c'est-à-dire l'épigastre et en bas la crête iliaque et le bord interne du triangle de Scarpa. En arrière, elles débordent rarement en haut la X^e côte, en bas la partie supérieure des fesses. Cependant, en avant on les rencontre, surtout chez la femme, fréquemment à la partie inférieure des seins. Cela ferait remonter la zone de localisation des taches rosées au niveau de la VI^e zone dorsale, scapulo sous-mammaire de Head, et si notre hypothèse est exacte, cela étendrait en haut jusqu'au VI^e segment dorsal la projection de l'intestin grêle. Les autres organes abdominaux ont eux aussi leurs zones de projections : *les reins* et *l'uretère* suivant les X^e, XI^e XII^e zones dorsales et la I^e zone lombaire ; *la vessie*, suivant les II^e, III^e et IV^e zones sacrées pour sa muqueuse, les XI^e et XII^e zones dorsales et la I^e lombaire pour son muscle. *La prostate* répondrait aux IX^e et X^e zones dorsales et aux trois premières sacrées. *L'ovaire* serait en relation avec la X^e zone ; *l'utérus* aux X^e, XI^e et XII^e zones dorsales, et aux quatre premières sacrées.

Ces localisations ont trouvé une confirmation dans l'accroissement de nos connaissances sur l'innerva-

tion sympathique. Nous retrouvons, en effet, dans les chémas actuels de l'innervation sympathique des organes, les relations de ces différentes viscères avec les segments médullaires déterminés par les zones d'hyperesthésie. D'après ces notions plus récentes, *le cœur* reçoit ses fibres du ganglion stellaire; dans leur ensemble, ses fibres sont issues de la partie supérieure de la moëlle dorsale, du I^{er} segment thoracique au V^e. *Les poumons* reçoivent leurs filets du ganglion stellaire grâce aux fibres issues des segments médullaires compris entre le I^{er} et le VI^e thoracique. *La plèvre* partage cette innervation. *L'appareil digestif* reçoit ses filets sympathiques de la masse du plexus solaire (ganglions semi-lunaire et mésentérique supérieur), c'est-à-dire des filets provenant des segments médullaires compris entre le VI^e segment dorsal et le II^e segment lombaire.

Nous pourrions retrouver dans les autres localisations les mêmes confirmations anatomiques.

Ces preuves s'ajoutent pour démontrer la réalité des hypothèses de Head. De plus, elles fournissent des arguments à notre hypothèse qui se base ainsi sur des faits anatomiques précis et des constatations cliniques importantes, ayant la valeur d'expériences physiologiques.

En effet, si nous colligeons les observations où les auteurs fixent, d'une manière précise, les zones de projections des manifestations observées, nous retrouvons, très nettes, les zones de Head. Le sommet du poumon correspondrait à C 8, D 1, D 2. La partie moyenne de cet organe se projetterait sur la VI^e zone dorsale (obs. Talamon). La plèvre partagerait ces zones de projection avec le poumon (obs.

Olmer). Au niveau de l'appareil digestif, nous relevons, dans nos observations, les zones de projections suivantes :

L'estomac répond à D 6, D 7 (obs. Rausche).

L'intestin grêle à D 6, L 8, dans la majorité des cas (taches rosées de la F. T.).

L'appendice, à D 12, L 1 (obs. Olmer).

La vésicule biliaire de D 7 à D 10 (obs. Bécus), avec une maximum de fréquence au niveau de D 8-D 9 (obs. Flechsider, Schlesinger, Strominger).

Au niveau de l'appareil urinaire, les localisations les plus habituelles nous paraissent être :

Pour la vessie, sur L 2, L 3 (un cas de Rausche) ;

Pour le rein, la zone de projection est plus étendue. Si nous mettons à part le cas de Kostozynner, où le rein, en situation ectopique, donnait lieu à une localisation un peu anormale, nous voyons que la projection de cet organe est comprise entre D 11 et L 2, avec un maximum de fréquence dans les zones de D 11 (obs. Bittorf, Kanera), et D 12 (obs. Kanera, Rosenberg).

B. — PROCESSUS INTIMES DANS L'ARC RÉFLEXE SYMPATHICO-SYMPATHIQUE, ENVISAGÉ PARTICULIÈREMENT DANS SON SEGMENT POST-NÉVRAXIQUE.

Ainsi admise, avec quelques raisons nous semble-t-il, la réalité de la projection viscérale au niveau du plan cutané, nous devons nous demander quel est le processus intime qui régit l'apparition des lésions cutanées. Nous avons admis la réalité d'un processus nerveux sympathique. Il nous faut maintenant déterminer la nature de processus sympathique et démontrer, s'il est possible, qu'il s'agit là d'une réaction

d'ordre général, mais localisée grâce à l'excitation. Ainsi s'éclairera, plus tard, tout le processus des réactions cutanées, dont le point de départ est une excitation banale des extrémités sympathiques viscérales et la terminaison la lésion des éléments cutanés.

Pour tenter de démontrer une participation sympathique dans ces déterminations métamériques, nous avons eu recours aux épreuves sympathiques locales, à la recherche de ce que Laignel-Lavastine appelle les réflexes sympathiques cutanés. Ceux-ci devaient nous donner le sens du comportement sympathique dans la région incriminée, et nous renseigner sur l'état de son tonus. Nous pensions que, s'il fallait incriminer une participation sympathique à l'origine des troubles, celui-ci montrerait, au niveau des troubles cutanés que nous cherchions à expliquer, des réactions différentes de celles que l'on obtient dans une région saine. Il nous a semblé commode de choisir, au milieu du nombre important de ces épreuves, la méthode des intradermo-réactions suivant la technique de Juster (C. R. Soc. Biol., 1922). Celle qui nous a paru la plus fidèle et la plus facile à mettre en œuvre a été l'intradermo-réaction à l'adrénaline (1). On injecte dans le derme une goutte ou deux de la solution officinale au millième, stérilisée. Au bout d'une minute commence à se dessiner une réaction, complète après un quart d'heure. La réaction comprend : au centre, une zone blanche d'anémie, avec peau ansérine, de la largeur

(1) La rédaction de notre thèse était presque terminée quand nous avons eu connaissance de l'épreuve de la sinapisation d'André Thomas, qu'il pourrait être intéressante de mettre en pratique dans des cas semblables.

d'une pièce de 5 francs, entourée d'un halo rose de 5 centimètres à peu près. Après une heure, la réaction commence à s'atténuer, pour disparaître tout à fait après une heure et demie environ. L'hypertonie sympathique se traduira par la précocité de ces diverses manifestations, enfin et surtout par leur exagération en intensité et en durée. Dans ces cas, dès la première minute, la zone injectée est blanche, anémiée, et la zone périphérique rose assez intense, largement étalée et surtout irrégulière dans ses couleurs. Cette réaction, si précoce, tarde à s'effacer, et l'heure est passée que persiste encore la zone anémique entourée de son halo. Enfin, peu à peu, le centre redevient rose, la périphérie blanchit à son tour, et reprend enfin la couleur naturelle de la peau. Dans certains cas, où non seulement la durée, mais aussi l'intensité, est anormale, il existe autour de la zone blanche une aréole non plus rose, mais rouge, qui peut même devenir purpurique, ne s'effaçant pas à la pression, et qui ne disparaîtra qu'après être passée par toutes les teintes de dégradation de l'hémoglobine extravasée. Quelquefois même, une escarre grisâtre, fortement pigmentée, persiste plusieurs jours. Nous interpréterions volontiers ces cas comme une association de troubles sympathiques avec des lésions de capillarite, sur lesquels nous reviendrons.

La valeur de cette réaction isolée n'est pas absolue, mais elle augmente considérablement si elle peut être comparée chez le même sujet avec la réaction produite par l'injection de la même solution faite en même temps, dans les mêmes conditions, sur un autre point du revêtement cutané voisin ou symétrique, mais hors de la zone de projection où siègent les lésions cuta-

nées, et que nous donnent les schémas de Head. Il nous apparaît comme évident, si la réaction obtenue dans la zone des troubles cutanés plaide en faveur d'une dystonie sympathique, alors que la réaction faite en zone apparemment saine est orthotonique, que la participation sympathique est indéniable dans la région incriminée.

Le champ d'étude que j'ai choisi est celui sur lequel il était le plus facile d'observer et qui, en même temps était à portée. J'ai recherché quel était le rôle possible du système sympathique dans la production et la localisation des taches rosées de la fièvre typhoïde. Recherchant tous les cas présentant une éruption même discrète de taches rosées lenticulaires, j'opérai de la manière suivante: j'injectai dans le derme une goutte de la solution officinale d'adrénaline stérilisée au millième: 1° Au niveau de l'abdomen, particulièrement dans le voisinage d'une tache rosée; 2° Sur le thorax, au niveau du IV^e ou V^e segment dorsal, du même côté du corps que la première injection. Les réactions étaient notées de minute en minute. J'ai observé dans tous les cas que j'ai examinés, la presque constance des réactions que j'ai rappelées plus haut. Il semble que l'on puisse conclure avec fermeté à l'existence d'une dyssympathicotonie que j'ai mise en évidence. Un fait est remarquable et peut se montrer plein de déductions intéressantes, c'est qu'il s'agit d'une dyssympathicotonie locale. L'attention doit être attirée sur ce fait. Ces états de dyssympathicotonie locale sont peu fréquents en biologie humaine et l'on cite plus fréquemment des états de déséquilibre vago-sympathique général. De plus, argument en faveur de notre thèse, alors que les états de dystonie sympathique généralisée sont si fré-

quents, l'existence de dystonie localisée coexistant avec une lésion viscérale locale me paraît avoir une énorme valeur pour permettre de rattacher les deux phénomènes l'un à l'autre.

Nous concevons ainsi maintenant le processus intime de l'arc viscéro-réflexe. La lésion viscérale irrite l'origine des fibres sympathiques viscéro-médullaires, parfois même lésées jusqu'à produire des névromes. Un état d'hypertonie préganglionnaire se crée ainsi, qui se transmet à la cellule sympathique segmentaire intermedio-latérale. L'influx nerveux dystonique glisse le long de ce neurome soit directement, soit grâce à une irritation par congestion centrale et se transmet au neurome périphérique post-ganglionnaire. Il aboutit enfin à la peau, où, suivant des processus divers, il va déterminer toute la gamme des réactions qui nous restent maintenant à expliquer.

Ce phénomène paraît si logique, nous osons écrire si facile à concevoir, qu'il nous paraît devoir être accepté facilement. Les circonstances de sa détermination doivent se rencontrer si habituellement en pratique que nous ne nous bornerons pas à l'admettre dans la fièvre typhoïde et que nous en ferons un phénomène général.

Ainsi, il existe un arc réflexe viscéro-périphérique, dans le plan de chaque somatomère; dans cet arc réflexe sympathico-sympathique, la réaction nerveuse est troublée, probablement dans le sens de l'exagération du tonus. La dyssympathicotonie locale conditionne la réaction périphérique.

C. — MÉCANISME DES RÉACTIONS CUTANÉES
PROJETÉES PAR LA LÉSION VISCÉRALE

L'influx nerveux est maintenant au niveau de la peau. Quel va être le comportement des éléments cutanés devant cette modification du tonus sympathique, c'est-à-dire de la qualité en même temps que de la quantité d'influx nerveux. Le processus qui vient de la profondeur va se partager au niveau du revêtement cutané entre des éléments vasculaires, les capillaires de la peau, et les éléments cutanés vrais, derme et épiderme. Le mécanisme intime des lésions que nous avons rencontrées, doit nécessairement faire intervenir l'un ou l'autre, ou l'un et l'autre de ces éléments.

Il est évident que dans certains cas, il ne s'agit que d'une participation vasculaire. Dans d'autres cas, il est difficile de distinguer ce qui appartient au nerf, au capillaire, aux éléments de la peau. Entre ces deux extrêmes, on trouve une série d'exemples intermédiaires où l'on ne peut dire, tant les avis sont partagés, s'il s'agit d'une participation vasculaire, cutanée ou totale. On a soulevé pour certaines formes de ces troubles, la question de l'existence de nerfs purement trophiques. Nous avons vu ce que l'on pouvait penser de l'existence de fibres trophiques dans les nerfs périphériques. Quant à la spécificité de ces filets, encore débattue entre les physiologistes, l'opinion la plus sage est celle de Morat et Doyon, qui prétendent que : « les nerfs trophiques et vaso-moteurs ne sont que des nerfs excitateurs propres de l'organe auquel ils se rendent. Là où la fonction est évidente, ils se montrent à la fois excitateurs de la fonction et régulateurs de la

nutrition; là où elle est inconnue et dissimulée, ils nous apparaissent comme trophiques ».

Nous avons repris point par point les diverses lésions dont nous avons eu des exemples dans la littérature, et nous avons cherché à en retrouver le déterminisme intime en mettant en lumière la fonction dissimulée. Dans chacun de ces cas, nous avons montré d'abord la réalité ou tout au moins la possibilité d'un mécanisme sympathique, puis la lésion de base de ces manifestations.

Nous étudierons successivement: 1° Les lésions isolées et évidentes des vaso-moteurs; 2° Les troubles à participation hybride: vasculo-cutanés.

1° Troubles vaso-moteurs

Il y a des cas où indiscutablement, il s'agit d'une réaction motrice et d'elle seule. La rougeur de la pommette dans la pneumonie, dans la tuberculose pulmonaire, la congestion superficielle dans la fluxion de poitrine ne peuvent être expliquées que par action réflexe vaso-motrice. Même cette rougeur si facile à obtenir par friction légère de la région antérieure du cou dans la maladie de Basedow ne reconnaît pas d'autre mécanisme. Les qualités mêmes de ces réactions: leur variabilité, leur instabilité, leur fugacité, la sensation de chaleur qu'elles déterminent, les phénomènes sudoraux qui les accompagnent, tout plaide en faveur de cette origine.

2° Troubles vasculo-cutanés

Ici nous distinguerons successivement les phénomènes de pigmentation des phénomènes exanthématiques, des phénomènes purpuriques et vésiculeux.

a) *Pigmentation*. — On sait toute l'importance du sympathique dans le mécanisme des phénomènes pigmentaires. Il existe de nombreuses preuves de cette participation. Sans renouveler les discussions sur la pigmentation addisonienne, nous pouvons rappeler un certain nombre de faits intéressants. Il existe des mélanodermies nerveuses vraies, par lésion du névraxe. Elles sont connues depuis longtemps chez certains hémiplegiques, paralytiques infantiles, syringomyélitiques, tabétiques, névritiques, parkinsonniens. Elles ont été bien étudiées par André Thomas chez les paraplégiques par section médullaire. Il s'agissait, chez ces sujets, de lésions des centres sympathiques entraînant des troubles vaso-moteurs. Ces mélanodermies, localisées à des territoires déterminés, s'accompagnent en effet toujours de troubles vaso-moteurs, sudoraux et pilo-moteurs qui signent l'origine sympathique du trouble cutané. C'est l'association avec de tels troubles qui permet, pour Sézary, une telle conclusion. Pour cet auteur, l'action sympathique est indirecte et s'exerce par l'intermédiaire du système circulatoire, la pigmentation dépendant de troubles vaso-moteurs permanents. L'irritation chronique qu'ils provoquent est la cause qui, chez des sujets prédisposés par des lésions endocriniennes et au même titre que le vésicatoire dans l'épreuve classique de Jacquet et Trémolière, fait apparaître la mélanodermie. Les troubles vaso-moteurs n'agissent que s'ils persistent. Aux observations de A. Thomas, on peut ajouter celles de Lisi qui a observé des bandes pigmentaires abdominales chez les malades atteints de mal de Pott lombaire, et celles de Barré. On a cité la pigmentation

coïncidant avec le zona et au même niveau, preuve de la participation sympathique dans cette affection.

L'expérimentation est venue apporter sa contribution à la question. Ciccanovitch détermine une pigmentation de l'oreille chez le lapin à la suite de la section du sympathique cervical. Ce n'est d'ailleurs qu'à la longue et à la faveur de troubles vaso-moteurs prolongés, qu'elle survint.

On voit par ces exemples cliniques et expérimentaux, l'importance de la lésion localisée du système sympathique dans le déterminisme de ces pigmentations. De même dans nos exemples cliniques, la localisation est en rapport avec la lésion viscérale intestinale ou péritonéale.

Est-ce à dire que la pigmentation soit uniquement d'ordre nerveux? Nous ne pensons pas. La pigmentation est certainement plus un trouble du métabolisme qu'un trouble sympathique. Certes, sympathique et glandes endocrines sont si mêlés, si intimement en rapport, qu'il est difficile de dire auquel appartient l'initiative. Cependant, les travaux récents mettent au premier rang un trouble du métabolisme général à point de départ probablement. surrénal. Ce trouble métabolique est, soit un trouble du métabolisme du fer, soit, ce qui d'après les travaux de Loeper est le plus vraisemblable, du métabolisme du soufre.

En définitive, c'est donc seulement le rôle localisateur qui appartient au sympathique. Une preuve qu'on en peut donner, est que les malades atteints de troubles sympathiques localisés divers, peuvent ne pas faire de mélanodermie dans le territoire à dystonie sympathique. Et dans le cas où s'est faite la pigmentation, on peut conclure avec Sézary que le « sym-

pathique a été simplement l'agent qui a extériorisé une mélanodermie latente ». Il l'a extériorisé grâce à une modification vaso-motrice. Ce point est important, car il rattache la pigmentation aux phénomènes congestifs simples d'une part, et aux phénomènes exanthématiques d'autre part. La pigmentation, dans ce grand chapitre de pathologie générale, ne rompt pas l'uniformité de la pathogénèse.

On peut remarquer la grande fréquence des pigmentations cutanées abdominales dans les lésions tuberculeuses péritonéales ou intestinales. Si l'on met en regard la nécessité d'un trouble fonctionnel des surrénales, on peut s'en étonner. Or, toutes les autopsies de malades atteints de péritonite ou d'entérite tuberculeuses, montrent des ganglions mésentériques hypertrophiés, des plaques de péritonite, en contact intime soit avec les ganglions du plexus cœliaque, soit avec les glandes surrénales elles-mêmes atteintes. S'étonnera-t-on de rencontrer si fréquemment une pigmentation métamérique réflexe dans les lésions intestinales ou péritonéales, affections de longue durée, où ont eu le temps de s'établir les troubles sympathiques, les dysfonctionnements endocriniens (que l'on admette l'irritation directe de la surrénale ou l'irritation par un sympathique lésé), et les troubles vaso-moteurs périphériques?

Quant à l'acanthosis nigricans que nous avons rattaché un peu artificiellement aux troubles pigmentaires, comme une lésion *a priori* réflexe et métamérique, nous ferons remarquer que dans cette lésion les éléments sympathiques ne manquent pas: abolition du réflexe pilo-moteur sur les régions hyper-pigmentées, sudation diminuée, persistance de la raie vaso-motrice de Vulpian.

b) *Les manifestation exanthématiques.* — La pathogénie habituellement admise de la tache rosée lenticulaire considère qu'il s'agit d'une colonie microbienne intradermique. Cette colonie, d'après les travaux de Chantemesse et Balthazard, le résultat des expériences de Chauffard et Troisier, de Cheurlot, agit sur le vaisseau capillaire par sa sécrétion toxinique. Celle-ci, vaso-dilatatrice, détermine, par vaso-dilatation locale, la macule. On sait même que dans quelques cas la toxine imprègne les couches dermo-épidermiques (Vergely) et détermine secondairement une desquamation qui, généralisée, débute par l'abdomen et les lombes, peut s'y montrer prédominante ou même s'y localiser (Vergely, Riesmann, Osler). Dans ces deux cas semble intervenir l'altération toxique du capillaire. Est-ce à dire que l'action toxique soit seule en jeu? Tout cela n'explique d'ailleurs pas la localisation métamérique indiscutable de ces manifestations.

Dans les conclusions de leurs expériences, Chauffard et Troisier, et Cheurlot dans sa thèse, pensent qu'il faut faire intervenir des états différents de sensibilisation anaphylactique de l'organisme. Cette explication n'est pas satisfaisante pour le point qui nous occupe. Nous préférons admettre l'hypothèse d'une fragilisation localisée neurotrophique capillaire, qui a l'avantage d'expliquer la localisation si particulière habituelle des taches rosées et de rattacher ces phénomènes aux autres phénomènes cutanés métamériques. D'autant qu'il est possible, par des transitions insensibles, de passer de la manifestation exanthématique, telle que la tache rosée typhique à la manifestation purpurique, et vice-versa. Laignel-

Lavastine et Potez publient, en effet, le cas d'une fièvre typhoïde, à début purpurique, avec localisation des taches à l'abdomen (deux taches para-ombilicales) et au thorax (une tache sur la ligne axillaire, au niveau de la VIII^e côte gauche); nous avons nous-même observé un cas de fièvre typhoïde purpurique, où la localisation, moins typique, s'était faite à la partie inférieure du thorax. Dans ces deux cas ont manqué les taches rosées. La localisation est ici encore remarquable; l'action du bacille est la même mais la réaction est différente.

Faut-il admettre une fragilité particulière de l'endothélium capillaire chez ces malades, qui fait qu'une excitation à peine suffisante chez d'autres pour produire une efflorescence de taches rosées, est ici trop intense et laisse se faire le raptus sanguin? Nous avons pu observer, dans divers cas, une tache purpurique à la suite d'une injection intradermique d'adrénaline, qui renforçait et exagérait le trouble sympathique. Il y a donc des malades dont les capillaires sont plus fragiles. Mais, dans les cas où la réaction sympathique est légère, où les capillaires sont résistants, la manifestation sera plus discrète. Le trouble vasculaire, assez localisé, ne se traduit que par quelques taches. On cite même, dans la fièvre typhoïde, l'apparition d'exanthèmes plus étendus scarlatini-formes ou morbilliformes. Ici, encore, la dystonie sympathique n'est qu'une hypothèse mais son existence peut s'établir sur les faits que nous avons déjà cités d'une part, d'autre part sur cette constatation faite par M. Laurent et rapportée à la Société de Biologie, qu'il existe constamment un déséquilibre vago-sympathique dans le sens hypersympathicotonie, au

cours de toutes les réactions cutanées exanthématiques, qu'elles soient sériques, infectieuses, telles qu'exanthème morbillieux, roséoliques, syphilitiques, toxiques ou médicamenteuses.

c) *Les manifestations purpuriques.* — A l'origine de ce trouble il faut admettre, sans écartisme exagéré: d'une part une altération sanguine, d'autre part une lésion vasculaire. Jusqu'à l'heure actuelle, rien ne vient infirmer la notion d'altération sanguine, surtout dans le cas qui nous occupe, du purpura secondaire. Cette altération sanguine est, soit sous l'influence d'un microbe, soit sous l'influence d'une toxine ou d'un toxique. Le mode d'action de cette toxine ou de ce toxique est encore bien obscur, mais il semble qu'il ne peut donner lieu à un purpura que si deux conditions essentielles sont réalisées: une insuffisance glandulaire (hépatique), une lésion nerveuse (Grenet). L'action du toxique s'éclaire si l'on réfléchit qu'il peut se faire concurremment sur le foie et sur le système nerveux.

Laissons de côté le rôle de l'insuffisance hépatique, mise en évidence par Grenet, dans sa thèse, par la clinique et l'expérimentation. Le côté nerveux de la question nous retiendra plus longuement. Il existe, en effet, des purpuras d'ordre nerveux. Ceux-ci ne constituent pas une notion nouvelle. Du Castel, en 1883, parle des purpuras consécutifs à des lésions du système nerveux. Hayem décrit le purpura nerveux ou trophoneurotique; Thibierge s'occupe du purpura d'origine nerveuse. Beaucoup de cliniciens sont frappés par la fréquente distribution symétrique des manifestations cutanées du purpura. Nous savons

qu'on a observé du purpura au cours de nombreuses maladies nerveuses : méninges, centres, moelle épinière, nerfs périphériques, névroses même (1). Ces cas réalisent les purpuaras myélopathiques de Faisans. Celui-ci, dans sa thèse, leur donne comme caractéristiques d'être symétriques, de suivre le trajet des nerfs, d'être accompagnés, d'une part, de troubles de la sensibilité et, d'autre part, d'une sorte d'érythème polymorphe (plaques ortiées, érythémateuses, papuleuses). Soulignons ce dernier fait qui nous permet de comprendre comment la même cause, agissant sur les mêmes éléments, peut ne pas produire la même lésion. Faisans, et après lui Hallion, Gilbert, Lancereaux, Chevalier, ont remarqué la fréquence des rapports entre purpura d'une part et affections du système nerveux. Le professeur Roger (de Marseille) cite, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, un cas particulièrement typique. Il s'agissait de purpura survenu dans un cas d'encéphalite myoclonique et localisé à la face antérieure de l'avant-bras et du bras, dans le domaine des musculo-cutané et médian. Or, ceux-ci étaient hypoexcitables aux courants électriques. Ce fait démontre bien, d'une part, toute l'importance de l'altération nerveuse dans le déterminisme de ces purpuras métamériques et, d'autre part, l'importance de l'altération nerveuse dans le déterminisme de l'éruption cutanée. L'altération nerveuse ne règle pas seulement la distribution de l'éruption ou sa topographie, elle en détermine encore le siège cutané. C'est, en effet, à l'extrémité la plus éloignée des cen-

(1) On rattache au purpura névrosiques les « sueurs de sang », certains stigmates, observés chez les hystériques.

tres que se manifestent les actions trophiques ou vaso-motrices. Enfin, nous ne pouvons mieux confirmer notre hypothèse qu'en reproduisant ces lignes du mémoire de Oddo et Olmer, dans les *Archives de Médecine*: « On peut conclure, avec Apert, que les altérations du système nerveux ne suffisent pas pour causer le purpura, maladie générale, mais qu'elles sont capables de déterminer les localisations cutanées; il est du reste possible que les substances toxiques qui jouent un rôle important dans le purpura agissent par intermédiaire du système nerveux, qu'elles impressionnent comme tout autre tissu de l'organisme ». Matthieu et Gley ont d'ailleurs prouvé expérimentalement la possibilité de purpura d'origine nerveuse.

Il est possible d'isoler dans cet élément nerveux la participation sympathique, ce qui permettra d'englober le purpura dans la même pathogénie que les autres manifestations cutanées. Déjà Couty croyait à l'intervention du sympathique. Actuellement, on peut en donner des preuves anatomiques et expérimentales. Preuves expérimentales: Benedickt, de Vienne, peut reproduire du purpura par excitation du grand sympathique au cou. Nous même, par injection intradermique d'adrénaline, au 1.000^e, avons obtenu une suffusion purpurique au cours de la fièvre typhoïde. Preuves anatomiques: on ne trouve sur ce sujet qu'un travail de Gordon, en 1919, qui constate, dans certains cas de purpura, une intense vacuolisation au niveau du système nerveux central, strictement limitée à la substance grise médullaire; et, enfin, une communication qui paraît démonstrative de Mariano Castex, en 1924. Cet auteur publie l'examen

histologique de deux malades atteints de purpura symétrique. Ces lésions, limitées au tractus intermédiaire-latéral, où l'on sait que Müller localise les centres vaso-moteurs sympathiques et certains les centres vaso-trophiques (Castex), consistaient *en raréfaction cellulaire, diminution du volume des cellules, excentricité nucléaire, rétraction du corps cellulaire, chromatolyse centrale, avec accumulation des granulations chromatiques dans la périphérie cellulaire, diminution du nombre des prolongements cellulaires*. Ces lésions et leur localisation constituent un appoint incontestable en faveur d'un facteur nerveux sympathique dans la pathogénie du purpura (Castex).

Toutes ces raisons nous laissent entrevoir la possibilité de lésions artérielles d'origine sympathique. Là, encore, il s'agit de troubles trophiques. Comme le remarque Farcy, dans sa thèse sur le « Purpura secondaire », celui-ci existe chez les sujets à vaisseaux fragiles et dont l'innervation vaso-motrice est lésée. Enfin, l'opinion de Faisans, quoiqu'ancienne, ne peut être négligée, lorsqu'il estime que les lésions artérielles constatées parfois au niveau des taches purpuriques doivent être considérées comme des troubles trophiques.

Ainsi semble s'établir un faisceau de preuves suffisant pour admettre, par l'expérimentation, la clinique, l'anatomie, la possibilité de purpuras secondaires d'origine trophique. Cette lésion trophique du capillaire, il faut la chercher en partie peut-être dans l'altération toxique de l'endothélium capillaire, grâce à l'infection dont l'organe lésé constitue la porte d'entrée, ou dans les altérations de nutrition, conséquence de la lésion viscérale (Oddo et Olmer). Mais

nous pensons qu'il faut admettre aussi, dans des cas tels que ceux que nous donnons en exemple, un facteur sympathique à l'origine de la lésion vasculaire, véritable *endothélite neurotrophique fragilisante*.

d) *Les manifestations vésiculeuses*. — Il semble qu'il soit aisé de rattacher aux lésions précédentes les manifestations vésiculeuses. En réalité, le problème de l'origine des éruptions zonateuses est très complexe. Une infinité d'arguments et d'hypothèses cherche à l'expliquer. On peut brièvement rappeler qu'à l'origine du zona on a voulu voir une lésion de la substance grise, une lésion des ganglions postérieurs et des racines postérieures, une altération sympathique. Souvent, les troubles observés, et les lésions anatomiques, étaient insuffisants pour ne pas laisser de place au doute. Pour d'autres le zona est non plus une affection nerveuse, mais une affection cutanée. L'opinion la plus récente est certainement celle de P. Chevalier, qui reprend, sous une autre forme, une opinion déjà ancienne et qui fait du zona une affection non plus nerveuse, ni cutanée, mais vasculaire. L'étiologie, mal élucidée, le grand nombre d'infections aiguës ou chroniques (encéphalite épidémique, syphilis, tuberculose, etc...), de lésions traumatiques qui peuvent être à l'origine d'une telle affection, compliquent singulièrement le problème.

Un certain nombre de faits sont indiscutables. Il s'agit, par exemples, de zonas dont l'origine infectieuse spécifique n'est même pas à envisager. Telle fracture vertébrale, tel mal de Pott, telle lésion tuberculeuse ou syphilitique peuvent donner lieu à une éruption zonateuse. Et c'est, dans ces cas, une affir-

mation toute gratuite que celle qui prétend à un microbisme latent antérieur, spécifique, réveillé et localisé à la faveur de la lésion ou de l'infection vertébrale ou ganglionnaire sur le ganglion lui-même. Dans d'autres cas même, et nos observations nous semblent tout à fait démonstratives à cet égard, l'irritation ganglionnaire paraît bien improbable si l'on se rappelle l'apparition contemporaine de la lésion ou de l'accident passager qui a donné naissance à l'éruption, l'évolution parallèle de celle-ci et de la lésion profonde, enfin la disparition absolument contemporaine de la guérison du processus causal.

Il faut donc distinguer et admettre deux zonas : l'un, le zona maladie, la fièvre zoster, avec ses phénomènes généraux, ses réactions méningées, ses altérations médullaires, inconstantes d'ailleurs, ses lésions ganglionnaires et radiculaires, dont il ne s'agit même plus de discuter l'origine infectieuse, spécifique ou non spécifique, et, enfin, avec ses lésions cutanées qui nous le répétons, ne sont pas caractéristiques de cette forme. L'autre, zona réflexe, zona secondaire, sans ces phénomènes généraux, ce cortège de signes infectieux, ménagés, « sentant à plein nez l'infection », qui accompagnent, d'une manière à peu près constante l'autre zona. Dans ces éruptions zostériformes secondaires, distinguons, pour pousser plus loin l'analyse, d'une part les zonas où existent manifestement une lésion ganglionnaire (ce qui ne veut pas dire que leur origine soit ganglionnaire), d'autre part les zonas où n'existent pas de lésions ganglionnaires : les zonas réflexes. Les premières de ces éruptions semblent étayer fortement la théorie ganglionnaire. Une lésion, voisine du ganglion vertébral, lèse

celui-ci et il apparaît un zona dans le territoire de la racine postérieure correspondante. La filiation des événements ne paraît pas douteuse.

Cependant, il est des cas, et les zonas réflexes sont là pour le démontrer, où le ganglion n'est localement irrité par rien et où l'éruption n'apparaît pas moins. Le rôle du ganglion apparaît donc comme assez secondaire. Malheureusement, dans ces cas, il n'existe pas d'autopsie et d'examen anatomo-pathologique, infirmant la théorie ganglionnaire. Mais l'hypothèse qui fait jouer un rôle au sympathique dans l'apparition de l'éruption s'appuie sur de forts arguments. Des arguments d'ordre anatomique : d'abord les constatations d'André-Thomas et Laminère (1907), reprises par Déjerine et Thomas, dans leur traité des « Maladies de la Moelle » (1909), envisageant, à une époque où le sympathique n'était pas encore en honneur, les lésions médullaires qu'ils constatent en rapport avec une perturbation anatomique du sympathique. Von der Scheer, en 1913, admet qu'une excitation du tractus intermedio-lateralis rend compte et de l'éruption et des phénomènes vasomoteurs de la peau. Il y revient en 1916, avec Schauermann. Ces arguments sont plus nombreux encore si l'on parcourt le résumé des travaux faits sur la myélite postérieure, depuis ce travail de Thomas et Laminère, jusqu'à la thèse de Nicolas, en 1927, et le mémoire de Lhermitte et Nicolas dans « l'Encéphale » de cette année.

Dans ces travaux, en effet, on peut se rendre compte du grand nombre de cas où les altérations médullaires sont importantes, avec ou sans altération ganglio-radiculaires. Si nous reprenons les criti-

ques de Von der Scheer, contre la théorie ganglionnaire, nous sommes obligés d'admettre que la lésion ganglionnaire, pour être fréquente, n'en est pas moins contingente, puisque cet auteur nous apprend que tous les zonas ne s'accompagnent pas d'altérations des ganglions rachidiens; d'ailleurs, Wohlwill, en 1924, publiait cinq cas, parmi lesquels un cas était remarquable par l'intégrité des ganglions rachidiens, des racines postérieures et des nerfs périphériques. Enfin, la prédominance des lésions sur le ganglion ciliaire, dans certains cas de zonas ophtalmiques, étudiés anatomiquement, est une preuve de la participation sympathique dans cette affection.

Des arguments d'ordre clinique: qu'il s'agisse de zonas ophtalmique, où l'on a fréquemment des coexistences de troubles vaso-moteurs, tels que poussée congestive, et sécrétoires (larmoiement, coryza), avec le caractère diffus et mal systématisé des douleurs, ou des zonas du tronc, auquel se joignent si fréquemment des troubles nerveux accessoires, tout fait penser au facteur sympathique. De celui-ci ressortissent les modifications vaso-motrices, les troubles trophiques, chute des poils, amincissement de la peau, amyotrophie, lésions trophiques articulaires, la pigmentation post-zostérienne, les troubles sudoraux, tels qu'hyperidrose pendant le zona, même survivant sept mois à la guérison du zona (Hygier). Or, on n'a pas besoin de rappeler que ces troubles sont d'origine sympathique; au sujet de cette hyperidrose, par exemple, que l'on admette la théorie de Biedl, qui place les centres sudoraux dans le groupe postéro-externe de la corne antérieure, ou celle de Charcot, qui les place dans la base de la corne postérieure,

c'est-à-dire en définitive dans la zone intermédiaire-latérale, centre sympathique. Une preuve indirecte: Camus et Bauffle citent deux observations de zonas métamériques, répondant à la zone gastrique et coïncidant avec des crises gastriques non tabétiques. C'est pour eux, dû à l'atteinte des racines postérieures. Nous nous rattachons entièrement à cette manière de voir. Si nous admettons, avec les auteurs classiques, que la crise gastrique est une crise solaire, nous devons admettre la participation sympathique dans ces cas de zonas. C'est, si l'on veut, une preuve de l'envers, mais qui a sa valeur. Rappelons encore que Head et Campbell avaient déjà insisté, il y a longtemps, sur la localisation habituelle du zona (C 3-4, D 3- L 1), aux points qui reçoivent le plus d'excitations viscérales. Enfin, de l'étude de la réflectivité pilomotrice dans le zona, A. Thomas conclut à l'origine sympathique de l'éruption zostérienne. En effet, « la plus grande étendue des troubles sensitifs par rapport aux troubles sympathiques, leurs variations (anesthésie, hyposthésie, hyperesthésie), l'indépendance topographique des divers troubles sympathiques entre eux, et vis-à-vis des troubles sensitifs (les aires d'anesthésie pouvant être indépendantes des bouquets sensitifs) contribuent à démontrer que la lésion initiale siège dans une région où les divers systèmes de fibres affectées à l'innervation d'une aire déterminée de la peau ne sont pas encore groupées dans un filet nerveux, que la lésion initiale, en ce qui concerne le sympathique, est irrégulièrement distribuée sur le trajet des divers ordres de fibres appartenant à ce système ». (A. Thomas, Soc. Biol., 25 août 1919.)

Est-ce à dire que la lésion ganglionnaire contin-

gente soit secondaire à la lésion médullaire? Nous ne le pensons pas. Il est d'ailleurs difficile de se prononcer. Mais l'opinion qu'on peut recueillir à la lecture des diverses observations semble montrer que ces lésions sont indépendantes l'une de l'autre, quoique sous la dépendance de la même cause, lorsqu'il s'agit d'un virus, particulièrement de ce virus inconnu de la fièvre zoster. Mais, et nous insistons là-dessus, il n'est pas nécessaire d'avoir affaire à un virus pour avoir une éruption zonateuse, ni à une lésion ganglionnaire. Il faut une excitation sympathique. Si, à notre avis, le virus du zona donne lieu à une éruption, c'est, non pas grâce à son affinité pour la peau, ou le ganglion, ou la moelle, mais grâce aux lésions qu'il fait subir aux fibres sympathiques et qu'il peut leur faire subir à tous les niveaux de leur trajet: moelle, rameaux communicants, ganglions, nerfs. Le système sympathique, pas plus que le système nerveux de la vie de relation, n'a d'excitant spécifique. Le dysfonctionnement du mécanisme neuro-régulateur du système sympathique peut se produire en réponse aussi bien aux stimulants physiques (tels que toxines) que métaboliques (excitants glandulaires) que chimiques (Redde). Et cette dernière raison s'appliquant à cette hypothèse de l'atteinte des fibres sympathiques, explique aussi bien: 1° nos zonas réflexes; 2° les zonas traumatiques; 3° le zona infectieux, où le sympathique est alors irrité dans la moelle (tréphomyélite zostérienne), dans les rameaux communicants, dans les ganglions rachidiens et la racine postérieure (ganglio-radiculite postérieure). Cette opinion, que nous croyions originale, a été soutenue avant nous par Etienne d'abord (Nouvelle Ico-

nographie de la Salpêtrière, sept.-oct., 1907), qui émet cette hypothèse que l'inflammation des cellules ganglionnaires peut retentir directement sur l'appareil sympathique commexe, créant par ce mécanisme les troubles zostériens; et par André Thomas, plus récemment. Celui-ci admet, dans la symptomatologie du zona, deux ordres de troubles :

1° Les troubles sensitifs, liés à l'atteinte du ganglion rachidien et de la racine postérieure. Nous ajouterons, au sujet des zonas réflexes (car ceux-ci sont douloureux), qu'ils sont liés aussi probablement aux irradiations dans la corne postérieure;

2° Les troubles circulatoires et l'éruption qui sont liés aux troubles sympathiques et vaso-moteurs.

Nous concluerons, avec lui, que « si de nombreuses recherches ont montré la constance des lésions ganglionnaires dans le zona, c'est à d'autres lésions de voisinage, distribuées sur le nerf sympathique, qu'il faut attribuer l'apparition de l'éruption et de tous les autres troubles sympathiques, parmi lesquels l'influence pilo-motrice est si facile à mettre en évidence ». (André Thomas.)

Nous ne prolongerons pas plus cette discussion. Nous croyons avoir donné des preuves suffisantes de la possibilité et même de l'existence des zonas d'ordre sympathique.

L'explication de l'éruption est plus difficile à donner. Elle nous retiendra moins longtemps. Il est remarquable qu'à côté des théories purement cutanées ou neurotrophiques, on ait songé ici encore à un mécanisme vaso-moteur pour expliquer cette « dégénérescence ballonnissante » que décrit Unna. Emise par

Ch. Abadie, il y a déjà longtemps (1) dans la zona ophtalmique, elle a été récemment reprise par Chevallier. Abadie remarquant que les vésicules, phlyctènes ou pustules apparaissent échelonnées le long des artérioles sus-orbitaires (qui dans cette région suivent le même trajet que les filets nerveux de la branche ophtalmique de Willis), admet que ces manifestations sont dues à une vaso-dilatation excessive des capillaires dermiques et provoquée par l'action du sympathique de la région. Il s'agirait du même processus que le vésicatoire où l'hyperhémie intense prolongée des papilles cutanées provoquées par la cantharide, donne lieu à la phlyctène. Cette opinion est intéressante, car elle expliquerait dans le zona le traitement par les vaso-constricteurs (adrénaline p. ex.) comme le recommande Abadie. P. Chevallier reprend cette théorie en partie. Il rejette délibérément la théorie trophique qui, isolée, ne peut soutenir; la théorie nerveuse centrale, qui est insuffisante à tout expliquer; il s'agirait pour lui d'une inflammation spéciale d'un territoire artériel fonctionnel. Ces constatations ne doivent pas englober la totalité des cas, à moins d'admettre dans les zonas réflexes d'affections viscérales anciennes, une infection générale latente, une sorte de microbisme permanent ou par décharge, ou même une intoxication par les toxines microbiennes issues du foyer malade. Mais il y a des zonas réflexes sans lésions septiques. Ne peut-on admettre ici encore cette capillaire neuro-trophique que nous avons fait intervenir dans l'explication des manifestations métamériques?

(1) ABADIE. — Nature et Traitement du zona. *Soc. de Dermat.*, avril 1899.

Nous pouvons maintenant jeter un coup d'œil général sur l'hypothèse que nous avons échafaudée. Nous sommes frappés par le grand nombre d'arguments qui l'étaient. Pour la résumer, nous l'énoncerons brièvement ainsi : « Il existe au niveau du corps une série » d'étages dont chacun semble posséder, abstraction » faite des modifications que l'évolution nous a fait » subir, tous les éléments pour assurer sa vie propre. » Tous ces éléments sont solidaires entre eux. Dans » certaines conditions, l'élément périphérique mani- » feste la souffrance de l'élément profond. La réac- » tion qu'il manifeste lui est dictée par le système » sympathique de l'étage, deux fois autonome ! Par » les modifications que ce système vaso-trophique fait » subir à la nutrition sanguine du tégument, celui-ci » réagira différemment, suivant ses possibilités de » métabolisme, le nombre et la qualité de ses attentes » antérieures, par des lésions multiples ».

En somme, nous inclinons à reconnaître dans le déterminisme de ces « *dermatoses viscérales* » : trois facteurs constants locaux, un facteur variable général. Les trois facteurs constants locaux : la lésion interne, le sympathique, les vaisseaux cutanés ; le facteur variable, général : l'état métabolique du sujet, qui conditionne au hasard des défaillances de l'organisme, la variété des lésions cutanées.

CHAPITRE V

VALEUR SEMEIOLOGIQUE ET DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

I. — VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Cette étude serait de peu d'intérêt si sa conclusion ne devait être pratique, destinée à la recherche du mal et à son traitement. D'autres auteurs ont insisté avant nous sur la valeur séméiologique de la constatation de telles lésions. Peu d'ailleurs. A peine si de loin en loin, à l'occasion d'une discussion d'observation, l'auteur remarque l'intérêt qu'il y aurait à recueillir les faits de même genre, les réunir et leur donner une sanction pratique. Seuls Bécus, en France, et très récemment Séverin en Allemagne, abordent nettement la question, le premier dans un court article rapidement analysé dans la *Revue Neurologique* en 1913, l'autre comme conclusion à une importante revue générale publiée en mai 1926, dans la *Deutsch. Medic. Wochenschrift*. Nous allons nous efforcer, pour notre part, de développer cette opinion et de tirer de ces phénomènes tous les éléments séméiologiques qui semblent en découler. Toute la valeur séméiologique de ces manifestations peut être tirée de l'analyse de leurs caractères étiologiques, cliniques, pathogéniques.

La valeur bien supérieure des réactions métamériques complexes nous autorise à en traiter en premier lieu.

a) *Séméiologie des lésions complexes.* — Les caractères étiologiques de ces lésions sont trop apparents pour que nous insistions longuement. Il semble que la fréquence soit plus grande que le nombre des observations publiées le laisse croire. Ces dernières années, un peu sous la tyrannie du germe spécifique du zona, on n'a guère prêté attention à ce genre de manifestation dans ses formes secondaires. Quant aux autres manifestations, les observations se comptent. Au contraire, sous une influence qu'on ne devine pas, le nombre des cas publiés a été très grand vers 1909, 1911, particulièrement dans les pays de langue allemande. C'est probablement une question de fréquence relative et de mode.

Les circonstances d'apparition permettent au contraire d'isoler des éléments importants, quant à la connaissance de la nature des lésions déterminantes d'une part, et quant à la valeur du terrain d'autre part. La valeur du sexe a peu d'importance. Contrairement aux opinions anciennes qui attribuaient une fréquence plus grande aux sympathies morbides chez la femme, nous n'avons fait, dans les cas qui nous occupent, aucune constatation semblable. L'analyse du caractère de la lésion est plus important. La lecture des observations que nous avons recueillies montre qu'il s'agit de lésion ancienne, bronchite chronique, lésions appendiculaires, anciennes, chroniques, à poussées aiguës, vieilles lithiases rénales ou cholécystiques. Non seulement ce sont de vieilles lésions, mais encore des lésions infectées fébriles. Sauf dans le cas

inédit que nous rapportons de zona réflexe à la suite d'une insufflation de gaz dans la plèvre pour tuberculose pulmonaire. Et dans ce cas même, on serait tenté de faire intervenir la tuberculose originelle. Quant à la connaissance de la valeur du terrain, elle n'est pas négligeable. Il s'agit toujours de sujets se plaignant d'accidents lointains, infectieux ou toxiques. Tous ces troubles doivent entraîner à la longue des troubles dans le fonctionnement de nos glandes endocrines, ainsi se crée cette insuffisance hépatique que l'on retrouve avec Grenet à l'origine des purpuras, peut-être aussi avec l'hypothèse de Chauffard et Troisier à l'origine des taches rosées de la F. T., sous forme d'état anaphylactique. On pourra remarquer que ces auteurs ne mettent pas en jeu explicitement le facteur hépatique. Mais nous nous croyons autorisé à nous rattacher à cette hypothèse à cause de l'action du foie sur les phénomènes anaphylactiques et de l'atteinte habituelle de cette glande au cours de la F. T. Lorsqu'il ne s'agit pas de déficience hépatique, il s'agit de troubles surrénal, certain dans ces cas de pigmentation localisée, où l'on peut décrire une sorte « d'addisonisme » (Boinet); d'autres fois, latent, ou peut-être même associé à d'autres insuffisances glandulaires. Ces lésions cutanées marquent donc un état de la lésion ancienne, infectée, coexistant avec des lésions et des troubles glandulaires, et ayant entraîné des désordres dans le métabolisme.

Au point de vue clinique, la concordance absolue des troubles profonds et des troubles superficiels, l'évolution si parallèle des uns et des autres, font de ces manifestations cutanées un des signes les plus intéressants de ces lésions internes. Intéressants tant au point de

vue diagnostic positif que de localisation. Certes, ils manquent souvent, mais leur présence implique la nécessité de rechercher à leur origine un trouble viscéral. Toute manifestation métamérique doit engager le clinicien à remonter jusqu'à sa source le trouble sympathique. Au point de vue du diagnostic de localisation, l'existence de la lésion cutanée, aidée de la connaissance des zones métamériques, pourra, dans un cas délicat où l'on peut discuter sur le siège de la lésion profonde, déterminer avec précision ce siège imprécis pour nos autres moyens cliniques. Le bénéfice apparaîtra pour le clinicien et le physiologiste, que ces recherches systématiques ne peuvent qu'utilement renseigner sur la physiologie du système sympathique et de moelle.

Au point de vue pathogénique, il faut se rappeler la constance des troubles vaso-moteurs complémentaires des dystonies sympathiques. C'est un élément séméiologique, dont la thérapeutique peut avoir à tenir compte.

b) *Lésions simples.* — Ici, grande fréquence, lésions récentes, aiguës, chez des individus sans tares; elles sont cliniquement d'évolution passagère et rapide, et ne réclament pas de thérapeutique active.

II. — DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous ne considérerons ici que la lésion superficielle et ses symptômes, la lésion profonde possédant, par elle-même, ses indications propres. Ces déductions se tirent immédiatement :

Des indications fonctionnelles;

Des indications générales (troubles de l'état général);

Des indications pathogéniques (la participation sympathique vaso-trophique).

a) *Indications fonctionnelles.* — Contre la douleur nous sommes bien armés. Deux méthodes nous sont offertes: la méthode d'analgésie générale, illogique, sauf dans certains cas de douleur par trop vive, l'autre d'analgésie locale. S'il est vrai que nous projetons à la périphérie la douleur que nous ressentons à l'intérieur, et que cette projection ne soit pas uniquement un phénomène mental, l'injection *loco dolenti* d'un anesthésique quelconque doit calmer cette douleur projetée. Lemaire (de Liège), injecte, au point douloureux, dans le derme, quelques centimètres cubes d'un anesthésique local. La douleur est immédiatement calmée, et cela pour plusieurs heures. Cette méthode est intéressante au double point de vue pathogénique, car elle nous fournit un argument, et, au point de vue thérapeutique, car elle permet d'éviter, dans ces cas, les analgésiques généraux vis-à-vis desquels on risque l'accoutumance et la toxicomanie.

b) *Les troubles de l'état général.* — Ils relèvent des médications destinées à traiter les troubles glandulaires et les troubles du métabolisme. Anti-infectieux, produits opothérapiques, vaccination, sérum-thérapie, alimentation saine, air libre et pur, excitation des émonctoires, telles seront les armes du clinicien.

c) *Indications pathogéniques.* — La dystonie vaso-

sympathique trouve sa médication dans l'emploi des médicaments vaso-toniques, méthode recommandée par Abadie. Il serait intéressant de rechercher les résultats de l'emploi de ces substances dans les différentes manifestations cutanées réflexes.

Dans ce paragraphe, nous devons au moins une mention à une méthode de traitement des lésions viscérales, qui applique directement l'hypothèse métamérique: la méthode d'Abrams, ou spondylothérapie. Cette méthode est assez peu employée et nous manquons de renseignements sur ses résultats. Et le sinapisme lui-même, le vulgaire cataplasme chaud, ne font-ils pas, eux aussi, sans le savoir, de la thérapeutique « métamérique »?

Enfin, la chirurgie peut revendiquer une part du traitement de ces manifestations, en allant, dans certains cas de troubles dystrophiques rebelles, ou de manifestations sympathiques gênantes, atteindre non pas le ganglion rachidien, la racine postérieure ou le nerf périphérique, qui n'en peuvent mais; mais les éléments sympathiques (rameaux communicants ou ganglions sympathiques), soit par l'alcoolisation, soit par la cocaïnisation, soit, d'une manière plus directe, par le bistouri. Wertheimer conseille cette technique dans certains zones ophtalmiques, avec phénomènes sympathiques gênants, où l'atteinte du ganglion ciliaire est évidente. Pour n'être pas de même pathogénie que les cas envisagés par Wertheimer, nos zones réflexes pourraient bénéficier d'une même thérapeutique dans des troubles semblables. Nous croyons cependant ces occasions exceptionnelles.

Enfin et surtout la lésion causale découverte, grâce au fil d'Ariane que déroule le sympathique sur le chemin du clinicien, c'est seulement sa guérison à elle ou son ablation qui pourra supprimer l'effet.

Nous concluons de ce travail:

1° A l'existence de manifestations cutanées en rapport avec une lésion profonde.

2° A la relation métamérique, c'est-à-dire de cause à effet, anatomiquement démontrable, de ces lésions qui se correspondent toujours topographiquement de la profondeur à la superficie et de la superficie à la profondeur, sur un même étage.

3° A l'intérêt évident qu'il y a à connaître ces rapports et la possibilité de telles manifestations pour déceler des lésions souvent frustes, parfois latentes, en tous cas pour en déterminer le siège.

4° Au point de vue pathogénique:

a) A la participation du sympathique dans le déterminisme de ces réactions. Celui-ci joue le rôle d'un intermédiaire transmettant l'excitation profonde, anormale et pathologique.

b) La détermination cutanée proprement dite paraît appartenir aux capillaires superficiels qui reçoivent du sympathique un influx vicié, en qualité et en quantité, dont la conséquence est une lésion trophique capillaire d'origine sympathique que nous désigne-

rons sous le terme de « capillarite neurotrophique fragilisante ».

c) Il n'est pas possible cependant de négliger les facteurs d'ordre général, le zoonite humain ne vivant que par les autres zoonites et surtout par le milieu intérieur, chargé aussi bien d'hormones bienfaisantes que de toutes nos humeurs peccantes, donc plus ou moins vicié par les produits de déchets de notre métabolisme et par le fonctionnement défectueux de nos glandes de protection.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE (Ch.). — Les médicaments vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs. *Presse Méd.*, 1927, n° 37.
- ANTONY. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1894.
- APERT. — *Thèse Paris*, 1897.
- AUCHÉ et LATREILLE. — *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1904, p. 330.
- AUBARET et MASTIER. — Zona ophtalmique et troubles de la tension oculaire. *Soc. Neuro-oculistique du Sud-Est*, 28 février 1925. (*In Rev. Oto-Neuro-Oculistique*).
- AUBARET et OURGAUD. — Zona ophtalmique et glaucome. *Marseille Médical*, 1922, p. 342.
- BABÈS. — *Congrès International d'Hygiène de Londres*, 1891.
- *Archives de Médecine expérimentale*, 1893, p. 490.
- BÉCUS. — Valeur du zona lombo-abdominal en pathologie rénale. *Echo Médical du Nord*, 16 fév. 1923. *Anal. R. N.*, 1913, II, p. 85
- Zona réflexe chez les lithiasiques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 fév. 1913, p. 333.
- Zona et lithiase biliaire et rénale. *Province Méd.*, 1^{er} mars 1913; *Anal. in R. N.*, juillet 1913.
- BIAUBAUM et WEBER. — Roséole typhique pustuleuse. *Deutsche Medic. Wochensch.*, 1903.

- BOINET (E.): — Les parentés morbides. *Thèse d'agrégation*, 1886.
- BOUCHUT. — Les Entéroradiculites. *J. Méd. Lyon*, 20 juin 1920.
- BRISSAUD. — *Cliniques Médicales*.
- CALMELS. — Troubles gastro-intestinaux et purpura. *Thèse Paris*, 1902.
- CAMUS et BAUFFLE. — Crises gastriques et zona. *Paris Médical*, 1912.
- CARNOT. — La topographie segmentaire dans la pneumonie franche. *Presse Méd.*, 1902, p. 87.
- CASTEX (Mariano-R.) [Buenos-Ayres]. — Pathogénie du purpura. *Acad. Méd.*, 26 février 1924.
- CHAUFFARD et TROISIER. — Taches rosées lenticulaires. *C. R. Soc. Biol.*, 27 mars 1909.
- CHEURLOT. — Les taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde. *Thèse Paris*, 1910.
- CHEVALIER. — Développement des éruptions cutanées chez les névropathes. *Thèse Paris*, 1877.
- CHEVALLIER (P.). — Pathogénie du zona. *C. R. Soc. Biol.*, 22 oct. 1927.
- CLAUDE et VELTER. — Troubles trophiques ostéo-articulaires et zona. *Encéphale*, juin 1911.
- DÉJERINE. — *Séméiologie des affections du système nerveux*. 1 vol., 1914. Masson.
- DELILLE (A.). — Purpura à topographie radiculaire. *Rev. Neurol.*, 1905.
- DURAND. — Hémorragies cutanées au début de la fièvre typhoïde. *Rev. Méd. de Normandie*, Rouen, 1906.
- FARCY. — Purpuras secondaires. *Thèse Paris*, 1902.
- GASTOU. — *Ann. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 15 nov. 1893.

- GAUCHER et BERNARD. — Division des zonas. Etude sur le zona traumatique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1901.
- GRASSET. — Distribution segmentaire en séméiologie nerveuse. *Anal. Rev. Neurol.*, 15 janv. 1900.
- GRASSET et VEDEL. — Zona métamérique. *Nouveau Montp. Médical*, 1898, p. 236.
- GRENET. — *C. R. Soc. Biol.*, 1903.
 — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 juillet 1904.
 — *Thèse (purpura)*. Paris, 1905.
- GUILLAIN (Georges). — Les hyperesthésies cutanées en rapport avec des affections viscérales. *Rev. Médecine*, 10 mai 1901.
- GUILLAUME. — *Sympathique et systèmes associés*. Paris, 1 vol. Masson, 2^e édit., 1921.
- HECHT. — Les sympathies morbides. *Dictionn. De-chambre*, 1884.
- HIRTZ. — Clinique Médicale. *Gaz. Hôp.*, 1902, p. 157.
- HYGIER. — Hyperhydrose dans le zona. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. Anal. in Semaine Méd.*, 4 juin 1902.
- KEORY. — Purpura et fièvre typhoïde. *Boston Med. of Surgical Journal*, 1907.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — *Pathologie du Sympathique*. 1 vol. Paris, 1924. Alcan.
 — Réflexes sympathiques cutanés. *Gaz. Hôp.*, 1923, p. 1185.
 — Réflexes sympathiques viscéraux. *Gaz. Hôp.*, 1923, p. 1281.
 — Fièvre typhoïde et purpura. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 juillet 1923.
- LANGEVIN. — Etude sur la métamérie cutanée, en particulier dans le zona et les fièvres éruptives. *Thèse Paris*, 1903.

- LAURENT (M.). — Eruptions et déséquilibre vago-sympathique. *C. R. Soc. Biol.*, 1923.
- LEGENDRE et CLAISSE. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1897.
- LÉLONG. — Nævi métamériques. *Thèse Paris*, 1899.
- LEMAIRE. — Recherches cliniques sur le mode de perception des douleurs viscérales. *Bull. Acad. Royale de Belgique*, 27 février 1926.
- Recherches cliniques sur le mécanisme des douleurs viscérales. *Ibid.*, 24 avril 1926.
- LERICHE. — La chirurgie de la douleur. *Presse Méd.*, 1927, n° 32.
- Résultats de la chirurgie de la douleur. *Presse Méd.*, 1927, n° 36.
- LERICHE et FONTAINE. — Faits chirurgicaux pour servir à la critique des théories actuelles de la vaso-motricité. *Presse Méd.*, 1927, n° 31.
- Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-motrice; les réflexes vasculaires des membres. *Presse Méd.*, 1927, n° 54.
- LÉVI. — *Rev. des Mal. de l'enfance*, 1895, p. 16.
- LÉVY-FRANKEL et JUSTER. — Le rôle du système endocrino-sympathique dans la pathogénie de certains troubles trophiques cutanés. *Presse Méd.*, 28 juillet 1923.
- LHERMITTE et NICOLAS. — La myélite zostérienne. *Encéphale*, avril-mai, 1927.
- LŒPER. — Les Gastro-névrites. *Progrès Médical*, n° 49, 1923.
- LŒPER et BORY. — Gastro-névrites. *Journal Méd. français*, 1922.
- LOUDE. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 nov. 1899.
- MARCHAL. — Essai sur les sympathies en général et sur celles de la peau et de l'estomac en particulier. *Thèse Montpellier*, 1846.

- MARIE (P.). — Zona; ses irradiations dans les viscères sous-jacents. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 nov. 1896.
- MARINESCO et DROGANESCO. — Nouvelle contribution à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster. *Presse Méd.*, 1927, n° 67.
- MILIAN. — Prurit et roséole urticarienne tabétiques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 oct. 1911.
- NICOLAS. — Myélite zostérienne. *Thèse Paris*, 1926-27.
- ODDO (C.). — Les Sympathèses. *Gaz. Hôp.*, 23-25 janv. 1923.
- ODDO et OLMER. — Purpura et affections viscérales. *Arch. Générales de Médecine*, 1900.
- POISOT. — Erythème grave au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse Paris*, 1908.
- RAYBAUD (A.). — Les manifestations cutanées dans les maladies infectieuses exotiques. *Marseille Médical*, 15 oct. 1912.
- RODDE. — Rôle du S. N. végétatif dans les maladies de la peau. *J. of Cutan. diseases*, 1918, p. 205.
- ROCH et FROMMEL. — L'Anesthésie locale sous-cutanée dans le traitement des douleurs viscérales et séreuses. *Presse Méd.*, 1927, n° 25.
- ROGER (H.) [Marseille]. — Le Zona. *Gaz. Hôp.*, 1923, p. 221.
- ROGER (H.) [Paris]. — Purpura métamérique. *Presse Médicale*, 1902, n° 38.
- SCHREIBER. — Zona pectoral pendant la convalescence d'une pleurésie avec épanchement. *Arch. Méd. Enfants*, janvier 1911.
- *Soc. Pédiâtrie*, 17 janvier 1922.

- SEDAN (J.). — Hypotonie du globe oculaire dans un cas de zona ophtalmique. *Marseille Méd.*, 15 août 1925.
- SÉVERIN. — Les Eruptions zostériennes dans les affections viscérales. *Deutsch. Med. Wochenschrift*. Anal. in *Presse Méd.*, mai 1926.
- SÉZARY. — Sympathique et pigmentation cutanée. *Progrès Médical*, 9 juin 1923, p. 275.
- SORTAIS. — Indications étiologiques et pathogénique sur le purpura. *Thèse Paris*, 1896.
- SOUQUES. — Zona symptomatique. *Soc. Neurologique*. Séance 2 déc. 1920.
- Pigmentation cutanée en demi-ceinture dans un cas de zona intercostal. *Soc. Neurol.*, fév. 1921.
- STROMINGER. — Deux cas de zona dans la lithiase biliaire. *Spitalul* (l'Hôpital), mars 1919. Anal. in *Presse Méd.*, 1919.
- TALAMON. — Zona et Pneumonie. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 avril 1901.
- THOMAS (A.). — Troubles réflexes pilo-moteurs dans le zona: *C. R. Soc. Biol.*, 25 oct. 1919.
- Perturbations sympathiques dans le zona et la névralgie parasthésique. *Soc. Neurol.*, 5 nov. 1925.
- L'Epreuve de la sinapisation dans les affections du S. N. *Presse Méd.*, 8 oct. 1927, p. 1217.
- TOROK. — Les purpuras. *Journal des Mal. cutanées et vénériennes*, 1903.
- TROISIÈRE et GEORGES. — Erythème polymorphe et zona. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 nov. 1923.
- VEILLARD. — Herpès fébrile. Etiologie. *Pédiatrie*, 31 janvier 1924.

- VERGELY. — *Archives Génér. de Méd.*, Paris, 1904, p. 2113.
- VIDAL [d'Hyères]. — Herpès grippal dans la pneumonie et les autres maladies infectieuses. *Séance Acad. Méd.*, 14 août 1900.
- VIEL. — Des roséoles ordonnées. *Thèse Paris*, 1901.
- VIGIER. — Le classement des purpuras. *Thèse Bordeaux*, 1903.
- WERTHEIMER. — Algie faciale post-zostérienne. *Journ. Méd. Lyon*, 5 août 1925.
- WIDAL (F.). — Zona métamérique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 juillet 1901.
- ZEVALIA (Urretz). — *Prensa Med. Argentina*, 20 mai 1924.
-

TABLE DES MATIERES

DÉFINITION	10
CLASSIFICATION ET LIMITATION DU SUJET.....	17
ETUDE CLINIQUE	24
a) Réactions simples.....	24
b) Réactions complexes.....	28
PATHOGÉNIE	44
A. <i>La localisation métamérique</i>	45
a) Le métamère.....	45
b) Voies centripètes viscérales.....	48
c) Centres médullaires segmentaires.....	50
d) Filets vasomoteurs et trophiques.....	53
e) Projections dermatomériques des viscères.....	55
B. <i>Processus intimes nerveux</i>	59
C. <i>Mécanisme de la réaction cutanée</i>	64
a) Troubles vasomoteurs purs.....	65
b) Troubles vasculo-cutanés.....	65
a) Pigmentation	66
b) Manifestations exanthématiques.....	69
c) Manifestations purpuriques.....	71
d) Manifestations vésiculeuses.....	75
VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE ET DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES.	84
CONCLUSION	90

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre:

*Projections cutanées des Affections
Viscérales (sympathèse viscéro-cutanées).*

par M. Antoine RAYBAUD.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 2 décembre 1927.

Le Professeur
VEDEL.

Vu :

Montpellier, le 3 décembre 1927.

Le Doyen,
EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer

Montpellier, le 6 décembre 1927

Le Recteur,
Jules COULET.

